

ARCHIV FÜR RASSEN-u.GESELL- SCHAFTS-BIOLOGIE EINSCHLIESSLICH RASSEN- u.GESELLSCHAFTS-HYGIENE.

Eine deszendenztheoretische Zeitschrift

für die Erforschung des Wesens von Rasse und Gesellschaft
und ihres gegenseitigen Verhältnisses, für die biologischen
Bedingungen ihrer Erhaltung und Entwicklung, sowie für
die grundlegenden Probleme der Entwicklungslehre.

Herausgegeben von

Dr.A.PLOETZ in Verbindung mit Dr.A.NORDENHOLZ, München,
Prof.Dr.L.PLATE, Jena, Dr.E.RÜDIN, München und
Dr.R.THURNWALD, Berlin.



SEPT.u.OKT. 9 JAHRGANG. 1912. 5 HEFT.
LEIPZIG-BERLIN. VERLAG B.G.TEUBNER.

ARCHIV FÜR RASSEN- UND GESELLSCHAFTS BIOLOGIE

Redigiert von:

Herrn Dr. Alfred Ploetz, München N., Gundelindenstr. 5, und
Herrn Dr. Ernst Rüdin, München SW., Nußbaumstraße 7.

Die Herren Mitarbeiter werden gebeten, die Manuskripte nur auf einer Seite beschrieben und in gut lesbarer Schrift einzusenden.

Das Archiv gewährt den Herren Mitarbeitern für Originalartikel ein Honorar von M. 50 pro Bogen, für Rezensionen M. 70 pro Bogen. Außerdem erhalten die Herren Verfasser unentgeltlich von größeren Aufsätzen 30 mit Umschlag versehene Sonderabdrucke, von kleineren Beiträgen, Rezensionen usw. 10 Abzüge der betr. Seiten; eine größere Anzahl dagegen, als die genannte, zu den Herstellungskosten.

Der Umfang des Archivs beträgt jährlich ca. 52 Druckbogen in 6 Heften zum Preise von 20 Mark für den Jahrgang. Einzelne Hefte werden mit 4 Mark berechnet. Alle Buchhandlungen und Postanstalten nehmen Bestellungen entgegen.

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite		Seite
Abhandlungen.		Goldschmidt, Die Merogonie der Oenotherabastarde und die doppelt reziproken Bastarde von de Vries (Dr. K. Marcus in Jena)	638
Lenz, Medizinalpraktikant Dr. Fritz, in Freiburg i. B. Über die idioplasmatischen Ursachen der physiologischen und pathologischen Sexualcharaktere des Menschen	545	Brehm, Die Säugetiere (Plate)	640
Auerbach, Dr. Elias, in Haifa (Palästina). Zur Plastizität des Schädels, mit Bemerkungen über den Schädelindex	604	Morawski, Gehirnuntersuchungen bei Katzen- und Hundefamilien (mit Berücksichtigung des Geschlechts und der Entwicklung) (Dr. med. R. Allers)	642
Weissenberg, Dr. S., in Elisabethgrad. Die Formen des ehelichen Geschlechtsverkehrs	612	Forel, Alkohol und Keimzellen (Blastophthorische Entartung) (Lenz)	643
Diskussion und Erklärungen.		Schweighofer, Alkohol und Nachkommen-schaft (Med. Rat Dr. Graßl, Kempten)	645
Schallmayer, Dr. W., in Krailling b. München. Zur Besprechung meiner „Vererbung und Auslese“	617	Sibelius, Rückenmarksanomalien bei Paralytikern (Allers)	649
Alsberg, Dr. med., in Kassel. Gibt es eine durch Umwelt-Einflüsse hervorgerufene, schon nach kurzer Zeit zutage tretende Umgestaltung körperlicher Eigenschaften? Erwiderung auf den Nachtrag zum Artikel: „Schädelform und Umwelt-Einflüsse“	623	Maier, Über die Häufigkeit psychischer Störungen (Allers)	651
Boas, Prof. Dr. F., in New York. Erwiderung auf Dr. H. ten Kates Nachtrag zu „Schädelform und Umwelt-Einflüsse“	628	Schittenhelm und Weichardt, Der endemische Kropf mit besonderer Berücksichtigung des Vorkommens im Königreich Bayern (Allers)	654
Antwort Dr. H. ten Kates	630	Rüdin, Einige Wege und Ziele der Familienforschung mit Rücksicht auf die Psychiatrie (Allers)	657
Kritische Besprechungen und Referate.		Héberlin, Doit-elle mourir? (Allers)	660
Terminologie der Entwicklungsmechanik der Tiere und Pflanzen (Dr. L. Plate, Prof. der Zoologie, Jena)	631	Péron, Le pacte social (Allers)	660
Darbishire, Breeding and the Mendelian Discovery (Plate)	631	Félix, La concentration nationale (Allers)	660
Kronacher, Grundzüge der Züchtungsbiologie (Plate)	632	Vuillermet, Le suicide d'une race (Allers)	660
Correns, Selbstfertilität und Individualstoffe (Sanitätsrat Dr. med. Weinberg in Stuttgart)	634	Borntraeger, Der Geburtenrückgang in Deutschland, seine Bewertung und Bekämpfung (Dr. med. Agnes Bluhm)	664
East und Hayer, Heterozygosis in Evolution and in plant breeding (Dr. Th. Roemer in Eisgrub)	635	Karsch-Haack, Das gleichgeschlechtliche Leben der Naturvölker (Allers)	671
Heribert-Nilsson, Die Variabilität der Oenothera Lamarckiana und das Problem der Mutation (Dr. E. Hirsch, Jena)	636	Beiträge zur Geschichte des westfälischen Bauernstandes (Professor Dr. J. Grober, Jena)	672
		Aus verwandten Gebieten und aus der nichtwissenschaftlichen Literatur.	
		v. Koschützki, Quelle der Kraft (A. Wollny)	674
		Notizen.	
		Eine planmäßige rassenhygienische Untersuchung der schwedischen Bevölkerung Finnlands (Dr. Harry Federley, Helsingfors)	675
		Zeitschriftenschau	676
		Eingegangene Druckschriften	677

ÜBER
DIE IDIOPLASMATISCHEN URSACHEN
DER PHYSIOLOGISCHEN UND PATHO-
LOGISCHEN SEXUALCHARAKTERE
DES MENSCHEN

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER MEDIZINISCHEN DOKTORWÜRDE
VORGELEGT DER HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
DER ALBERT-LUDWIGS-UNIVERSITÄT
ZU FREIBURG IM BREISGAU

VON

FRITZ LENZ

MEDIZINALPRAKTIKANT AUS PFLUGRADE IN POMMERN



DRUCK VON B. G. TEUBNER IN LEIPZIG 1913

Sonderabdruck aus dem Archiv für Rassen- und Gesellschafts-Biologie. H. 5. 1912.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Freiburg i. B.

Dekan: Geh. Hofrat Prof. Dr. AXENFELD.

Referent: Geh. Hofrat Prof. Dr. ASCHOFF.

Ich habe kürzlich eine Schrift¹⁾ erscheinen lassen, welche „Untersuchungen über somatische und idioplasmatische Korrelation zwischen Geschlecht und pathologischer Anlage mit besonderer Berücksichtigung der Hämophilie“ bringt. Einerseits, weil ich zu einigen Resultaten gekommen bin, die für die Leser dieser Zeitschrift neu und von Interesse sein dürften, andererseits, weil seither noch einige neue Gedanken in meinen Gesichtskreis getreten sind, möchte ich hier über diesen Gegenstand berichten.

Am meisten Mühe habe ich auf die Erbllichkeit der Hämophilie verwandt. Diese ist zweifellos als ein pathologischer Sexualcharakter aufzufassen, denn wüßte man das Geschlecht der betroffenen Männer nicht schon, so könnte man es eben an ihrer Hämophilie erkennen. Alles aber, woran man das Geschlecht erkennen kann, wenn auch nur mit Wahrscheinlichkeit, ist ein Sexualcharakter oder ein Geschlechtsmerkmal, und darum gibt es nicht nur physiologische, sondern auch pathologische Sexualcharaktere. Die echte erbliche Hämophilie scheint nun im weiblichen Geschlecht niemals vorzukommen, obwohl oft das Gegenteil behauptet worden ist, so von Wachsmuth, Grandidier, Kehler, Fränkel und Böhm, Osler u. a.²⁾ Bestritten haben das Vorkommen echter weiblicher Hämophilie nur wenige Autoren, so Busse und besonders Bulloch und Fildes, welche im Jahre 1911 die zweifellos beste und vollständigste empirische Arbeit über Hämophilie aus dem Galton-Laboratorium der Londoner Universität geliefert haben. Betrachtet man nämlich die angeblichen weiblichen Bluter näher, so zeigt sich bald, daß ihr Leiden keineswegs die Diagnose echter Hämophilie rechtfertigt. Aber es gibt eine ganze Reihe von Zuständen „hämorrhagischer Diathese“, darunter vielleicht auch von erblichen, welche äußerlich der Hämophilie ähneln, ohne doch mit ihr identisch zu sein. Es muß offenbar eine äußerst fein abgestimmte Einrichtung sein, welche die Gerinnung des Blutes regelt, derart, daß es in den Gefäßen sicher nicht gerinnt, sofort aber an der Oberfläche von Wunden. Es ist nur natürlich, daß ein so komplizierter Apparat leicht Stö-

rungen erleidet und zwar solche von der verschiedensten Art. Diese werden teils erblich sein und teils nicht erblich, und von den erblichen hat gerade die eine eine eigenartige, geschlechtsbegrenzte Vererbung, und das ist die Hämophilie im strengen Sinne. Wo weibliche mit hämorrhagischer Diathese behaftete Individuen mit einer echten Bluterfamilie verwandt sind, wie in Wachsmuths Falle, da sieht man nicht die sonst für die Hämophilie charakteristische Erblichkeit in weiblicher Linie, sondern Verwandtschaft in männlicher Linie. Einzig nur in der von Max Fischer beschriebenen Familie scheint ein Weib wirklich geblutet zu haben, das zugleich in der typischen Weise mit Blutern verwandt war. Aber warum soll nicht einmal in einer Bluterfamilie ein Weib an einer der keineswegs seltenen hämorrhagischen Diathesen gelitten haben, ohne doch im eigentlichen Sinne hämophil zu sein? Für drei andere weibliche Mitglieder dieser Familie hat schon Merzbacher in seiner Arbeit von 1909 in diesem Archiv die Diagnose Hämophilie abgelehnt. Da sich in Merzbachers Reproduktion des Fischerschen Stammbaumes ein Fehler eingeschlichen hat, so möchte ich diesen hier richtigstellen, zumal da auch Plate in seiner Arbeit im Jahrgange 1911 diese fehlerhafte Reproduktion benutzt hat. Nachdem Merzbacher bei den erwähnten drei Frauen mit Recht das Bestehen echter Hämophilie bestritten hat, sagt er, daß sich in dem Stammbaum dreizehn männliche Bluter und eine Bluterin befinden. Bei einem der Männer ist indessen die Diagnose gerade so wenig begründet, und vor allem, Merzbachers Reproduktion zeigt die betreffende eine Bluterin, von der er redet, gar nicht. Diese ist an die Familie in der vorletzten Generation anzuschließen, ganz rechts in Merzbachers Figur, wo man drei Bluter verzeichnet sieht, die also ihre Brüder sind. Einer von diesen ist übrigens der mit der fraglichen Diagnose und die beiden andern sind Zwillinge. Auch der gesunde Sohn des einen dieser Bluter in Merzbachers Figur beruht auf Irrtum; vielmehr hat die vergessene angebliche Bluterin diesen gesunden Sohn, so daß die Gesamtzahl der Familienmitglieder doch wieder herauskommt.

Die Hämophilie wird vielfach als ein Musterbeispiel der Vererbung krankhafter Zustände und einer erblichen Korrelation zwischen Geschlecht und pathologischer Anlage gebraucht. Bei genauerem Zusehen fand ich aber, daß bisher die Regel ihrer Erblichkeit keineswegs eindeutig bekannt ist. Es steht zwar fest, daß ein Bluter in jedem Falle seine Krankheit von der selbst nicht betroffenen Mutter erbt; es ist dagegen zweifelhaft, ob die Mutter ihrerseits die Anlage von ihrem Vater übernehmen kann oder ob auch hier nur wieder ihre Mutter in Betracht kommt. Anders ausgedrückt, man weiß nicht, ob ein Bluter seine Krankheit durch eine gesunde Tochter auf männliche Enkel übertragen kann, oder² ob seine ganze Deszendenz freibleibt, so daß die

Vererbung der Hämophilie ausschließlich in weiblicher Linie ginge. Ersteres hat Nasse im Jahre 1820 behauptet, letzteres Lossen im Jahre 1877. Trotz eingehender Betrachtung und Analyse der Stammbäume ist es mir nicht gelungen, einwandfrei festzustellen, ob die Nassesche oder die Lossensche Regel die richtige ist. Obwohl man eine große Zahl von Bluterstammbäumen kennt, reden sie in diesem Punkte keine eindeutige Sprache, weil gerade Nachkommenschaften von blutenden Männern, auf die es dabei ankommt, bisher zu wenig bekannt sind. Die meisten Autoren sind sich gar nicht bewußt geworden, daß hier zwei verschiedene Möglichkeiten bestehen; so findet man fast in allen in Betracht kommenden Büchern die Angabe, daß die Hämophilie ebenso wie „die“ Farbenblindheit vom Großvater durch die nicht affizierte Tochter auf den Enkel übertragen werde. Für die häufigsten Formen von Farbenblindheit ist das in der Tat als sichergestellt zu betrachten, für die Bluterkrankheit aber keineswegs, und wenn hier ein Unterschied bestehen sollte, so wäre das vererbungstheoretisch von der größten Wichtigkeit, da die idioplasmatische Bedingtheit beider Affektionen dann eine gänzlich differente sein würde. Bulloch und Fildes kommen in ihrem erwähnten Werke von 1911 zu dem Schlusse, daß eine andere Übertragung als durch nicht affizierte Weiber in keinem Falle mit Sicherheit festgestellt worden sei, daß also wahrscheinlich weder gesunde noch blutende Männer die Anlage weitergeben können, auch nicht indirekt durch ihre Töchter.

Neben 160 Fällen, wo die Übertragung durch gesunde Weiber evident ist, gibt es sieben Fälle, wo auf den ersten Blick die Vererbung durch einen hämophilen Vater oder Großvater erfolgt zu sein scheint, und in vier Fällen sogar durch einen gesunden Vater. Bei mehreren Fällen dieser letzten beiden Gruppen wird über Blutsverwandtschaft der Eltern berichtet, und auszuschließen ist diese in keinem Falle, so daß es nicht unwahrscheinlich ist, daß auch hier die Übertragung in Wahrheit in weiblicher Linie stattgefunden hat. Da man aber in den Stammbäumen die männlichen Verwandtschaftslinien genauer zu verfolgen pflegt, so entsteht der Anschein, als ob auch in männlicher Linie die Vererbung der Hämophilie möglich sei. Die Bluter stammen zumeist aus kleinen, isolierten Orten, wo die meisten Einwohner auf verschiedene Weise miteinander verwandt sind, nicht nur in männlicher Linie, die wegen des gleichen Familiennamens mehr in die Augen springt, sondern auch in weiblicher. Verwandtenehen kommen nun mindestens ebenso häufig vor wie die scheinbare Übertragung der Hämophilie durch den Mann, und gerade in Bluterfamilien ist die Verwandtenehe offenbar häufiger als sonst, weil es im Orte allgemein bekannt zu sein pflegt, daß das Übel sich vererbt und infolgedessen die Mitglieder einer solchen Familie vielfach nur ein Gemahl bekommen, das man von

der gleichen Gefahr bedroht wähnt. Am meisten scheint ein Fall aus der von Max Fischer im Jahre 1889 beschriebenen Familie gegen eine ausschließliche Erbllichkeit der Hämophilie in weiblicher Linie zu sprechen. Dort hat ein Bluter dreimal geheiratet und aus zweien dieser Ehen blutende Nachkommen in der zweiten Generation. Ich stehe indessen auch hier nicht an, anzunehmen, daß der betreffende Bluter in diesem Ausnahmefall zweimal nur Konduktoren als Gattinnen bekommen haben könnte.

In neuester Zeit mehrten sich ja die Anzeichen, daß alle echte Vererbung ein Mendeln sei, d. h. daß sie auf Erbinheiten beruhe, deren jede bei der Keimzellenbildung die Wahrscheinlichkeit $\frac{1}{2}$ hat, entweder in eine bestimmte Keimzelle hineinzukommen, oder daraus wegzubleiben. Das gilt wenigstens für die Organismenformen mit amphigoner Zeugung. So hat man denn auch verschiedentlich versucht, die Erbllichkeit der Hämophilie mit dem Mendelschen Gesetze in Einklang zu bringen, in diesem Archiv z. B. Ludwig Plate im Jahre 1911, wie mir scheint, mit wenig Glück. Plate nimmt auch das Geschlecht als durch mendelnde Faktoren bestimmt an und zwar betrachtet er das männliche Geschlecht als homozygot, das weibliche als heterozygot. Um nun die Erscheinung zu erklären, daß Söhne von Blutern nicht die Anlage ihres Vaters erben, nimmt er an, daß ein Spermatosoma mit der Krankheitsanlage ein gesundes Ei mit der Anlage zur Männlichkeit nicht zur vollen Entwicklung anzuregen vermöge, wohl aber ein weiblich veranlagtes Ei. Plates Hypothese soll außer für Hämophilie auch für Neuritis optica, für Hemeralopie, für Muskelatrophie und für Farbenblindheit gelten. Ich habe nun in meiner ausführlichen Arbeit gezeigt, daß sie für die Hämophilie nicht paßt, weil die empirischen Stammbäume ganz andere Zahlenverhältnisse ergeben als die Hypothese erfordert. Ich will darauf im einzelnen hier nicht eingehen, sondern nur auf einige Irrtümer in seinem Material an dieser Stelle hinweisen, damit diese in der gleichen Zeitschrift korrigiert sein mögen. In der von Max Fischer beschriebenen Bluterfamilie gibt es fünf Söhne und elf Töchter männlicher Bluter, nicht wie Plate angibt, einen Sohn und fünf Töchter; er hat offenbar das mißverständliche Diagramm Merzbachers falsch gedeutet und die beiden Frauen des Stammvaters als dessen Töchter angesehen. Andererseits beruht der eine gesunde Sohn eines Bluters in der letzten Generation, den Plate als einzigen zählt, auf einem Irrtum Merzbachers. Ich bitte den Leser, die Tafel im Jahrgang 1909 in diesem Sinne zu korrigieren, damit der Fehler nicht fortzeugend Falsches gebären möge. Weiter hat Plate in der Familie Mampel zwei weibliche Nachkommen eines Bluters vergessen, offenbar in der letzten Generation; die beiden bei Merzbacher ganz rechts stehenden weiblichen Individuen haben nämlich einen Bluter zum Vater. Schließlich

hat Plate sowohl in der Familie Mampel als auch in der von Stahel beschriebenen Bluterfamilie je einen blutenden Sohn nicht als männlichen Nachkommen eines Bluters gezählt. In die Platesche Hypothese passen diese freilich nicht hinein, und so verschieben sich durch diese Korrekturen die Zahlenverhältnisse zu deren Ungunsten. Nach Plates Hypothese müßte in den beiden Fällen, wo der Vater eines Bluters ein Bluter war, der Fall vorliegen, daß ein Bluter einen Konduktor-♀ geheiratet habe, weil auch nach seiner Hypothese ein Bluter niemals seine Anlage auf einen Sohn übertragen kann. Dennoch faßt er diese Ehen nicht so auf, denn er zählt die sieben Schwestern dieser beiden blutenden Söhne im Gegensatz zu diesen selbst sehr wohl mit, und würde er das nicht tun, so würde das Zahlenverhältnis für seine Hypothese noch ungünstiger werden. Sie dürfen aber in der Tat nicht mitgezählt werden. Im ganzen hat Plate nur die wenigen bei Merzbacher veröffentlichten Stammbäume herangezogen. Zieht man alle Stammbäume heran, die einigermaßen zuverlässig veröffentlicht sind, so sieht man bald, daß seine Hypothese ganz unhaltbar ist.

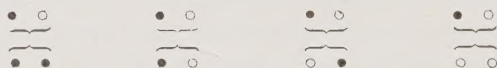
Bateson meint in seinem Buche über das Mendeln, daß die Hämphilie gegenüber den mendelnden Anlagen eine Sonderstellung einnehme, weil zu viele männliche Individuen befallen würden im Gegensatz zu ihren gesunden Brüdern und zu viele weibliche Individuen die Anlage übertrügen. Ich glaube nun gezeigt zu haben, daß die empirischen Stammbäume sehr wohl mit dem Mendelschen Gesetze vereinbar sind, und ich will das hier auf eine etwas andere und kürzere Art zu zeigen versuchen als in meiner Hauptarbeit.

Als Material habe ich die durch Bulloch und Fildes gesammelten Stammbäume benetzt. Diese Autoren sondern aus den 235 bisher veröffentlichten Stammbäumen hämphiler Familien 44 aus, die sie als zuverlässig betrachten; 31 weitere sind zwar sicher zur echten Hämphilie gehörig, im einzelnen aber nicht über jeden Zweifel erhaben, und der Rest ist unsicher, so daß man nicht darauf bauen kann.

Wenn man einmal annimmt, daß die Bluteranlage ein dominantes Merkmal sei, das sich aber nur im männlichen Geschlecht äußere, so muß man bei der Kreuzung eines heterozygoten Konduktors mit einem homozygot gesunden Manne — und dieser Fall muß dann der gewöhnliche sein — unter den Söhnen die Hälfte als hämphil, die Hälfte als gesund erwarten. Wenn man nun aber die Stammbäume damit vergleichen will, so darf man nicht einfach nur die Geschwisterschaften heranziehen, welche blutende männliche Individuen enthalten; denn nach aller Wahrscheinlichkeit muß es außer diesen eine ganze Anzahl von Geschwisterschaften geben, die ebenfalls aus einer ganz analogen Ehe stammen, bei denen aber zufällig kein Bluter auftrat; denn ebenso wie einmal lauter kranke Individuen können natürlich auch lauter ge-

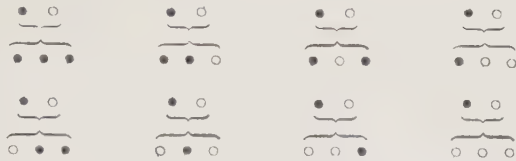
sunde von einem einseitig heterozygoten Elternpaar gezeugt werden. Diese letzteren Geschwisterschaften würden inkorrektweise der Zählung entgehen, und es müßte sich eine zu große Zahl von Blutern ergeben. Ich habe in meiner Arbeit daher eine entsprechende Korrektur durchgeführt, auf die ich hier nicht eingehen will. Eine ähnliche Methode hat kürzlich Weinberg in diesem Archiv vorgeschlagen, allerdings für rezessive Anlagen. Ich will nun diese in entsprechender Modifikation für die Hämophilie anwenden. Die Arbeiten Weinbergs scheinen wegen ihrer meist komplizierten mathematischen Darstellungsart leider weniger gelesen zu werden, als ihrer sachlichen Bedeutung entspricht. Ich will deshalb hier auf einfachere Weise zu zeigen versuchen, worauf es ankommt.

Wenn z. B. in einer Anzahl Ehen, deren einer Partner ein dominantes Merkmal hat, je zwei Kinder vorhanden sind, so ist die wahrscheinlichste Verteilung die, daß in einem Viertel der Fälle beide Kinder das dominante Merkmal zeigen, in einem weiteren Viertel beide Kinder es nicht zeigen und in den beiden übrigen Vierteln das eine Kind es zeigt, das andere nicht. Schematisch stellen sich die Ehen also folgendermaßen dar, wenn schwarz das dominante Merkmal bedeutet:



Das Zahlenverhältnis unter den Kindern ist also 1 : 1. Wenn nun aber jemand dieses Zahlenverhältnis aus empirischen Stammbäumen derart eruieren wollte, daß er nur solche Geschwisterschaften zählt, unter denen das dominante Merkmal auftritt, so würde er den vierten Teil aller in Betracht kommenden Kinder — bei Vorhandensein von zwei Kindern überall — übersehen und als Zahlenverhältnis der Kinder mit dem dominanten Merkmal zu denen ohne dieses 4 : 2 = 2 : 1 erhalten, und er würde voreilig schließen, daß kein Mendeln vorliege, weil zu viele Kinder affiziert seien. Bei dem gewählten Beispiel liegt ja freilich diese Gefahr fern, weil man schon an den Eltern ihre Beschaffenheit erkennen kann; bei der Hämophilie aber kann man der Mutter nicht ansehen, ob sie die Anlage enthält oder nicht. Und doch kann man auch in diesem Falle durch eine geeignete Korrektur ausschließlich aus den Geschwisterschaften, in denen das krankhafte Merkmal auftritt, die richtigen Zahlenverhältnisse erhalten. Man muß nur die Fragestellung etwas ändern. Man muß nicht fragen, wie verteilen sich in den betroffenen Geschwisterschaften die Geschwister? — dann erhält man in dem Beispiel 2 : 1 — sondern man muß fragen: wie verhält sich die Zahl betroffener Geschwister von betroffenen Individuen zu der Zahl nicht betroffener Geschwister solcher betroffenen Individuen? Man sieht dann, daß in dem gewählten Beispiel zwei betroffene Ge-

schwister von betroffenen Individuen vorhanden sind, nämlich jedes der Kinder aus der ersten Ehe ist ein solches; und gesunde Geschwister von betroffenen Individuen gibt es ebenfalls zwei. Also erhält man als Zahlenverhältnis $2:2 = 1:1$. So ist also der Trugschluß vermieden. Wenn man Ehen mit drei Kindern betrachtet, so gestaltet sich die Berechnung ganz analog. Diese würden sich nach der Beschaffenheit der Kinder folgendermaßen gruppieren:



Erst auf acht Dreikinderehen kommt hier also eine, wo keines das dominante Merkmal eines der Eltern aufweist. Würde man einfach die Kinder in betroffenen Geschwisterschaften auszählen, so erhielte man $12:9 = 4:3$. Das käme der Wahrheit zwar schon näher als $2:1$; aber das wahre Zahlenverhältnis würde erst bei sehr großen Geschwisterschaften einigermaßen klar auf diese Weise herauskommen. Nach der kritisch korrekten Methode gibt es in der ersten Ehe sechs betroffene Geschwister von betroffenen Individuen, nämlich von jedem zwei Geschwister, in der zweiten, dritten und fünften Ehe je zwei betroffene Geschwister von betroffenen Individuen; im ganzen also zwölf. Nicht betroffene Geschwister betroffener Individuen aber gibt es ebenfalls zwölf; in der vierten, sechsten und siebenten Ehe hat nämlich je ein betroffenes Individuum je zwei nicht betroffene Geschwister, in der zweiten, dritten und fünften Ehe haben je zwei betroffene Individuen je ein nicht betroffenes Geschwister. Das Zahlenverhältnis ist also das geforderte, nämlich $12:12 = 1:1$. Es wird also nach dieser Methode jedes betroffene Individuum für sich betrachtet in bezug auf seine Geschwister; der Umstand, daß dabei in Geschwisterschaften von mehr als zwei jedes Individuum mehrfach gezählt wird, bewirkt es eben, daß dadurch die größeren beweiskräftigeren Geschwisterschaften größeren Einfluß auf das Zahlenverhältnis haben, so daß man auf diese Weise schon an relativ kleineren Zahlen das ideale Grenzverhältnis bestimmen kann, wie es bei sehr großer Geschwisterzahl sein würde. Besteht eine Geschwisterschaft aus x betroffenen und y nicht betroffenen Individuen, so ist allgemein gesprochen die Zahl betroffener Geschwister betroffener Individuen darin $x(x-1)$ und die Zahl nicht betroffener Geschwister betroffener Individuen $x \cdot y$. Um das Zahlenverhältnis aus einer größeren Zahl empirischer Stammbäume zu bestimmen, muß man dann natürlich alle Werte von $x(x-1)$ addieren und die Summe in Beziehung zu der Summe aller Werte von $x \cdot y$ setzen. Durchgeführt an dem hypo-

thetischen Beispiel der betrachteten Dreikinderfamilien nimmt sich das folgendermaßen aus:

Familie Nr.	Betroffene Kinder	Betroffene Geschwister betroffener Kinder	Nicht betroffene Geschwister betroffener Kinder
1	3	$3 \cdot 2 = 6$	0
2	2	$2 \cdot 1 = 2$	$2 \cdot 1 = 2$
3	2	$2 \cdot 1 = 2$	$2 \cdot 1 = 2$
4	1	0	$1 \cdot 2 = 2$
5	2	$2 \cdot 1 = 2$	$2 \cdot 1 = 2$
6	1	0	$1 \cdot 2 = 2$
7	1	0	$1 \cdot 2 = 2$
Summe	12	12	12

Ich habe nach dieser Methode nun die Bluter aus den 44 zuverlässigen Stammbäumen in bezug auf ihre blutenden und gesunden Brüder durchgerechnet. Es kommen 149 Geschwisterschaften in Betracht. Darin findet man 782 blutende Brüder von Blutern und 702 gesunde Brüder von Blutern. Das Verhältnis 782 : 702 ist von dem geforderten Mendelschen Verhältnis 742 : 742 keineswegs so weit entfernt, daß man sagen könnte, die Hämophilie folge nicht dem Mendelschen Gesetze. Das wird noch einleuchtender, wenn man folgendes erwägt. Die blutenden Zweige der Stammbäume, oft sogar die Stammbäume selbst, sind von den Autoren unbewußt eben nach dem Vorhandensein von Blutern ausgewählt worden. Eine Bluterfamilie ist um so eher der Publikation für würdig erachtet worden, je gehäuft sich die Hämophilie darin manifestierte. Das Überwiegen der Bluter über die Nichtbluter ist also eine Ausleseerscheinung; es beruht auf einer unbewußten Selektion der Technik. Ich hatte diese Betrachtungen in meiner ausführlichen Arbeit lange abgeschlossen, als mir Weinbergs gleichartige Überlegungen zu Gesicht kamen. Weinberg unterscheidet eine systematische Auslese von einer nicht systematischen dabei. Unter dieser versteht er das Zusammenstellen von Fällen aus der Literatur, die wegen besonderer Häufung des betreffenden Merkmals in der Familie mitgeteilt wurden, unter jener eben den Umstand, daß die Geschwisterschaften, in welchen zufällig kein behaftetes Individuum auftritt, der Betrachtung entgehen. Diese zweite Art, die systematische Auslese, läßt sich durch die angegebene Methode korrigieren, die andere nicht. Die nicht systematische Auslese der Technik, welche in dem zur Verfügung stehenden Materiale selber begründet liegt, erklärt also das Überwiegen der blutenden Brüder über die gesunden im Verhältnis 782 : 702. Wenn man ohne Korrektur einfach die Geschwisterschaften auszählt, erhält man 407 Bluter und 238 gesunde Brüder, ein Verhältnis, das zu den Mendelschen Zahlen gar nicht stimmen will. Aber der größte Teil der Abweichung beruht eben auf

der korrigierbaren systematischen Auslese der Technik, und wenn man weiß, daß die nicht systematische ebenfalls in der gleichen Richtung tendiert, so kann man schließen, daß das Überwiegen der Bluter recht gut mit dem Mendelschen Gesetze vereinbar ist.

Unter den in Rede stehenden 44 Stammbäumen befinden sich vier, welche ganz aus der Reihe der anderen herausfallen, insofern als in diesen die Bluter keinen einzigen gesunden Bruder haben. So gibt es in der von Stahel beschriebenen Bluterfamilie 24 Bluter ohne einen einzigen gesunden Bruder. Bei mendelndem Verhalten würde das erst unter 16777216 analogen Fällen einmal zu erwarten sein, d. h. dieser Stammbaum verträgt sich nicht mit dem Mendelschen Gesetz. Also müßte man entweder dieses dafür ablehnen, oder aber an der Zuverlässigkeit des Stammbaumes zweifeln. Ich tue das letztere. Die Autoren sind bei der Feststellung der Stammbaumverhältnisse regelmäßig auf den Bericht von Laien angewiesen, und bei diesen herrscht die Neigung, gesunde Brüder nicht erwähnenswert zu finden und andererseits solche zu kranken zu stempeln. In den erwähnten vier Stammbäumen gibt es 86 blutende Brüder von Blutern und keinen gesunden Bruder. Sondert man also diese vier aus der Rechnung aus, so bleibt für die übrigen 40 Stammbäume das Zahlenverhältnis 696:702. Das Mendelsche Gesetz fordert 699:699. Die Genauigkeit läßt nunmehr also nichts zu wünschen übrig, und man darf wohl schließen: Die Hämophilie folgt in der Tat dem Mendelschen Gesetze.

Für das Zahlenverhältnis der Konkurrenten zu ihren normalen Schwestern gelten die gleichen Überlegungen und ich will das an dieser Stelle nicht besonders darlegen, sondern ich verweise auf meine ausführliche Arbeit. Die Selektion der Technik muß in diesem Falle in ihrer intensivsten Form wirksam sein; daher sehen wir dort die Abweichung in den unkorrigierten Zahlen noch größer.

Aber noch mehr erklärt die Selektion der Technik, nämlich das Geschlechtsverhältnis in den Blutergeschwisterschaften. Bulloch und Fildes erklären, daß dieses ganz abnorm sei und zwar 124,6:100 bis 138,7:100. Weil aber unter den Geschwisterschaften, unter denen sich mindestens ein Bluter befindet, eben darum auch mindestens ein Mann vorhanden ist, so sind diese eben indirekt nach dem Vorhandensein je eines Mannes ausgesucht worden, und das Überwiegen der Männer ist daher nichts weniger als erstaunlich. Man hat sogar ein Überwiegen um ebensoviel männliche Individuen zu erwarten, als Geschwisterschaften gezählt werden. Ich habe hierauf nun ebenfalls die erwähnte Methode der Korrektur angewandt, also das Zahlenverhältnis der Geschwister von Blutern und Bluterbrüdern festgestellt. Es ergibt sich 2108 ♂:2492 ♀ = 85:100. Weit entfernt also, ein zu starkes Überwiegen von Männern zu zeigen, ergibt diese Betrachtung vielmehr ein

unterdurchschnittliches Geschlechtsverhältnis, wie man es in degenerierten Familien anzutreffen pflegt. Ich komme auf diese Erscheinung und ihre Ursache noch zurück.

Nun aber bleibt vor allem noch die eigentümliche Tatsache zu erklären, daß Bluter immer nur von ihren Müttern her und niemals vom Vater her ihre Anlage erben. Ich hatte mir lange vor dem Erscheinen der Plateschen Arbeit an der Hand des Stammbaumes Mampel eine naheliegende Hypothese gebildet, die viel einfacher ist als jene Plates. Wenn ein Bluter, der stets heterozygot in bezug auf die Bluteranlage ist, Keimzellen bildet, so erhält die eine Hälfte der Spermatozonen die Anlage zur Hämophilie, die andere Hälfte aber nicht. Das setzt natürlich auch Plate voraus. Wenn nun aber alle Spermatozonen, die den Faktor für Hämophilie enthalten, unterschiedlos zugrunde gehen würden, so könnte ein Bluter seine Krankheit niemals vererben, auch nicht indirekt durch die Tochter auf den Enkel, denn von seinen Spermatozonen wären ja überhaupt nur die gesunden existenz- oder befruchtungsfähig, während die übrigen hämophil veranlagten sich sozusagen verbluten würden. Ein Weib könnte daher auch niemals die Anlage von ihrem Vater überkommen, sondern immer nur von ihrer Mutter, d. h. die Mutter eines Konduktor-♀ wäre in jedem Falle ebenfalls als Konduktor zu betrachten mit Ausnahme jener seltenen Fälle, wo die Anlage am Anfange eines Bluterstammbaumes neu entsteht. Eine weibliche Keimzelle müßte also im Gegensatz zu einer männlichen sehr wohl existenzfähig sein, man könnte denken, wegen des vielmals größeren Reichtums an Stereoplasma, oder auch weil in weiblichen Keimzellen die hämophile Anlage in gleicher Weise wirkungslos wäre wie in weiblichen Personen, während männliche Keimzellen ebenso wie männliche Personen „bluten“ würden. Die Erblichkeit in der Familie Mampel wäre dann mit einem Schlage erklärt.

Es ist bei dieser Hypothese nicht nötig, den Modus der Geschlechtsbestimmung festzulegen, wie Plate es tut. Aus der Hypothese des unterschiedslosen Zugrundegehens der hämophil veranlagten Spermatozonen folgt genau die gleiche Lossensche Regel, mag man nun mit Plate das männliche Geschlecht als homozygot und das weibliche als heterozygot auffassen oder umgekehrt, oder mag man das Geschlecht durch andere Dinge als durch mendelnde Erbeinheiten bestimmt annehmen. Die Korrelation der Hämophilie zum männlichen Geschlecht würde nach dieser Hypothese nicht idioplasmatisch, sondern rein somatisch sein, ganz wie auch sonst einige Krankheiten ausschließlich bei einem Geschlecht sich äußern.

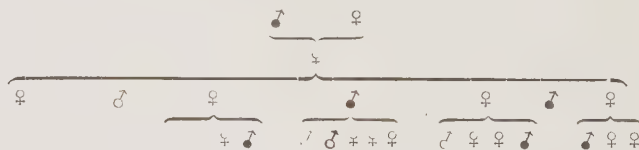
Wenn ein Merkmal nur im männlichen Geschlecht auftritt und im

weiblichen latent ist, so spricht Plate von „gynephorer Vererbung“; (sprachlich korrekter wäre gynäkophor oder thelyphor). Da aber auch umgekehrt latente Übertragung eines im weiblichen Geschlecht manifesten Merkmals durch das männliche vorkommt, z. B. bei Schmetterlingen, so müßte man dann auch eine androphore oder arrhenophore Vererbung aufstellen. Ich halte indessen diese Ausdrücke für genau so überflüssig wie die alten Termini der gleichartigen und ungleichartigen, der gehäuften und isolierten, der korrespondierenden und der atavistischen Vererbung. Es gibt nur eine Vererbung und diese beruht auf der Kontinuität der Einheiten des Idioplasmas, welche notwendig dem Mendelschen Gesetze folgen.

Wenn wirklich ein Bluter niemals seine Anlage vererben würde, so wäre die soeben ausgesprochene Hypothese als bewiesen zu betrachten; da es indessen bis heute nicht ganz sicher ausgeschlossen werden kann, daß ein Bluter etwa doch durch die Tochter seine Anlage auf den Enkel übertragen könne, so bleibt auch noch eine andere Möglichkeit offen, nämlich die, daß die eigentümliche Vererbungsweise auf analoge Weise zustande komme wie die der gewöhnlichsten Formen der Farbenblindheit, nämlich der Protanopie und Deutanopie (von Kries), die man als Dichromasie zusammenfaßt. Für diese Affektionen steht es fest, daß die Übertragung durch Männer vorkommt, zwar nicht die vom Vater auf den Sohn, aber doch die durch die Tochter auf den Enkel, und diese kommt nicht nur vor, sondern sie bildet die Regel, was für die Hämophilie keineswegs gilt. Für die Dichromasie (den „Daltonismus“) hat zuerst Horner im Jahre 1876 diese empirische Regel der Vererbung konstatiert. Merzbacher wendet in seiner erwähnten Arbeit gegen den Satz Horners, daß die Söhne von Töchtern farbenblinder Väter die meisten Aussichten haben, farbenblind zu werden, ein, daß die Väter gesunder, die Krankheit übertragender Frauen gar nicht farbenblind gewesen zu sein brauchen. Die von Merzbacher ins Feld geführte latente Übertragung durch mehr als eine Generation weiblicher Linie ist aber ohne Frage seltener als die durch den Großvater mütterlicherseits, so daß der Satz Horners vollständig zu Recht besteht, daß die Enkel von farbenblinden Großvätern mütterlicherseits in der Tat die meisten Aussichten haben farbenblind zu werden. Die totale Farbenblindheit („day-blindness“), welche mit zentraler Schwachsichtigkeit und angeborenem Augenzittern (Nystagmus) einhergeht, folgt übrigens nicht dieser Regel der Vererbung, sondern verhält sich einfach rezessiv. Was also über „die“ Farbenblindheit in den meisten Lehrbüchern steht, das gilt für die Farbenblindheit im eigentlichsten Sinne gar nicht, sondern für die Dichromasie. Mich interessiert an dieser Stelle nicht die totale Farbenblindheit, sondern nur die Dichromasie und diese eben wegen ihrer geschlechtsbegrenzten

Vererbung. Genau wie die Dichromasie verhalten sich noch einige andere Affektionen in der Regel ihrer Erbllichkeit, nämlich die neurotische Muskelatrophie, jene Form der Hemeralopie, die mit Myopie einhergeht, und der partielle Albinismus des Auges.

Merzbacher sucht bei der myopischen Hemeralopie noch Unterschiede festzustellen. Er rückt den Stammbaum von Amann von denen von Pflüger und Cutler ab und sagt: „Der Stammbaum von Amann ist insofern andersartig, als auch Nachkommen kranker Söhne affiziert werden.“ Seine Reproduktion der drei Stammbäume zeigt aber richtig, daß die beiden andern sich ganz genau so verhalten. In keinem der Stammbäume hat ein Hemeraloper einen ebensolchen Sohn. Affizierte Enkel in weiblicher Linie aber kommen in allen dreien vor. Eine weitere Ungenauigkeit Merzbachers liegt in folgendem Satze: „Im Fall Cutler ist unser Vererbungsschema in reiner Form ohne weiteres erkennbar: Dreimal übertragen gesunde Frauen das Leiden auf männliche Nachkommen, ein krankes männliches Familienmitglied wird der Vater von fünf gesunden Töchtern.“ Seine Tafel zeigt aber keinen Vater, der fünf Töchter hätte; nur einer hat drei, und wenn Merzbacher im Texte von fünf kranken Männern im Falle Cutler spricht, so zeigt seine Reproduktion sechs. Eine Durchsicht der Originalarbeit Cutlers zeigt, daß Merzbachers Tafel hierin seinem Texte gegenüber im Recht ist. Im übrigen ist aber auch der Stammbaum auf der Tafel ungenau. Diese Versehen haben zwar keine große Bedeutung, doch halte ich es für zweckmäßig, daß in der gleichen Zeitschrift, in der die Fehler veröffentlicht wurden, auch deren Richtigstellung erfolgt. Teils aus diesem Grunde, teils aber auch um ein typisches Beispiel der Erbllichkeit nach der Hornerschen Regel zu geben, setze ich den Stammbaum nach Cutler hierher:



Außer dieser Hemeralopie, welche in Korrelation mit Myopie und männlichem Geschlecht steht, gibt es eine andere Form, welche nicht mit Myopie einhergeht und bei Männern und Weibern etwa gleich häufig ist und welche niemals durch Konduktoren vererbt wird, sondern sich einfach dominant verhält, wo also jedes nachtblinde Individuum seine Anlage ausschließlich von einem ebensolchen Elter erbt. Diesen Typus zeigt der große von Nettleship veröffentlichte Stammbaum der Familie Nougaret. Das ist natürlich nicht so zu verstehen, daß dieselbe Affektion bald dieser und bald jener Regel der Erbllichkeit folgen könnte, sondern wenn scheinbar die gleiche Affektion in verschiedenen

Familien auf verschiedene Weise erblich ist, so handelt es sich eben idioplasmatisch doch um zwei ganz verschiedene Dinge, die nur äußerlich eine zufällige Ähnlichkeit aufweisen. Was an den Stammbäumen, die der Hornerschen Regel folgen, noch besonders auffällt, das ist, daß alle Töchter affizierter Männer die krankhafte Anlage zu enthalten scheinen. Es scheint daher auf den ersten Blick unter den Töchtern affizierter Männer hier überhaupt keine Mendelsche Spaltung vorzukommen. Dieser Umstand muß bei der Ermittlung der idioplasmatischen Bedingtheit der Hornerschen Regel ganz besonders berücksichtigt werden.

Ich habe in meiner ausführlichen Arbeit gezeigt, daß die Hypothese Plates der Erbllichkeit nach der Hornerschen Regel ebensowenig wie der der Hämophilie gerecht zu werden vermag. Darauf hier einzugehen würde zu weit führen. Die Lösung des Rätsels der Erbllichkeit nach der Hornerschen Regel ist nicht möglich ohne die Annahme einer idioplasmatischen Korrelation zwischen Geschlecht und pathologischer Anlage. Eine solche kommt auch in Batesons Hypothese über die Erbllichkeit der Farbenblindheit vor, nämlich in dem Begriff des spurious allelomorphism (der Faktorenabstoßung). Bateson nimmt beide Geschlechter als heterozygot an, in dem Sinne, daß das männliche neben dem Faktor für Männlichkeit noch einen indifferenten und das weibliche neben dem Faktor für Weiblichkeit noch einen indifferenten enthalte. Nun soll eine „selektive Befruchtung“ stattfinden, derart, daß Gameten mit einem Geschlechtsfaktor nur mit einem solchen ohne Geschlechtsfaktor sich vereinigen; und zwischen der Anlage zur Männlichkeit und der zur Farbenblindheit soll Faktorenabstoßung bestehen. Man kann aber die Erbllichkeit gemäß der Hornerschen Regel viel einfacher als Bateson erklären, wenn man das weibliche Geschlecht als homozygot auffaßt und die Affektionen, welche diesen Typus der Erbllichkeit aufweisen, als Defekte einer geschlechtsbestimmenden Erbinheit. Sowohl die „selektive Befruchtung“ als auch der „spurious allelomorphism“ — beides kaum vorstellbare Dinge — lassen sich also vermeiden.

W möge eine Erbinheit sein, die bei homozygotem Vorhandensein weibliches, bei heterozygotem männliches Geschlecht bewirkt. Im männlichen Geschlecht, wo also nur ein W vorhanden ist, sei w eine antagonistische Erbinheit zu W. Es läßt sich nun zeigen, daß gewisse erbliche Defekte des Nervensystems und des Sehapparates, nämlich jene Affektionen, welche der Hornerschen Regel folgen, idioplasmatisch als Defekte einer W-Einheit zu denken sind. Ein derart defektes W bezeichne ich als W'. Die Kreuzung eines affizierten Mannes mit einem normalen Weibe verläuft dann nach folgender Formel:

$$W'w \times WW$$

Gameten: $W'w$; W

Nachkommen: $WW' = \text{Konduktor-}\varnothing$

$Ww = \text{normaler } \delta$

In dem Konduktor- $\varnothing$ tritt also der Defekt einer W -Einheit deshalb nicht in die Erscheinung, weil die andere W -Einheit dafür kompensatorisch eintritt. In dem affizierten Vater aber war nur eine W -Einheit vorhanden und folglich mußte der Defekt an ihm manifest werden.

Die Kreuzung eines normalen Mannes mit einem Konduktor- $\varnothing$ würde sich folgendermaßen darstellen:

$$Ww \times WW'$$

Gameten: W, w ; W, W'

Nachkommen: $WW = \text{normales } \varnothing$

$WW' = \text{Konduktor-}\varnothing$

$Ww = \text{normaler } \delta$

$W'w = \text{affizierter } \delta$

Die männlichen Nachkommen eines Konduktor- $\varnothing$ sind also wieder zur Hälfte affiziert, wie es der Erfahrung entspricht.

Bei der Kreuzung eines affizierten Mannes mit einem Konduktor- $\varnothing$ entstehen auch affizierte weibliche Nachkommen:

$$W'w \times WW'$$

Gameten: W', w ; W, W'

Nachkommen: $WW' = \text{Konduktor-}\varnothing$

$W'W' = \text{affiziertes } \varnothing$

$Ww = \text{normaler } \delta$

$W'w = \text{affizierter } \delta$

Dieser Fall ist in einer von Nagel beschriebenen Dichromatenfamilie realisiert, von der auch Merzbacher in seiner Arbeit von 1909 ein Schema in dieser Zeitschrift abgebildet hat.

Ein affiziertes $\varnothing$ erzeugt mit einem gesunden δ Nachkommen nach folgender Formel:

$$Ww \times W'W'$$

Gameten: W, w ; W'

Nachkommen: $WW' = \text{Konduktor-}\varnothing$

$W'w = \text{affizierter } \delta$

Schließlich ist noch der Fall möglich, daß beide Eltern affiziert sind; dann entsteht die Affektion in Reinzucht:

$$W'w \times w'w'$$

Gameten: W', w ; W'

Nachkommen: $W'W' = \text{affiziertes } \varnothing$

$W'w = \text{affizierter } \delta$

Die letzten beiden Kreuzungen sind zwar in Genus Homo noch nicht beobachtet worden; dagegen hat Doncaster sie bei der lacticolor-Form des Schmetterlings *Abraxa grossulariata* gezüchtet, welche sich analog geschlechtsbegrenzt vererbt. Der einzige Unterschied ist nur, daß dort das männliche Geschlecht homozygot und das weibliche heterozygot ist, also umgekehrt wie beim Menschen. Die lacticolor-Form beruht also auf dem Defekte einer geschlechtsbestimmenden M-Einheit.

Die richtige idioplasmatische Korrelation der Affektionen, welche der Hornerschen Regel folgen, ist zuerst von Wilson im Jahre 1909 erkannt worden, die Defekttheorie der Erbeinheiten hat zuerst Gulick im Jahre 1911 aufgestellt.

Mit Hilfe dieser Erklärung des Zustandekommens der Hornerschen Regel ist es möglich, zu berechnen, wieviel dichromate Frauen in einer Bevölkerung, deren Prozentgehalt an dichromaten Männern man kennt, zu erwarten sind. Es sollen ca. 4% aller Männer in Europa Dichromaten sein, also wären 8% aller Frauen als Konduktoren zu betrachten, da das Weib doppelt so viele W-Einheiten enthält als der Mann und folglich $\frac{2}{3}$ aller W-Einheiten in Weibern vorhanden sind. Jede 25. W-Einheit hat also einen entsprechenden Defekt in Mitteleuropa. Wenn man von Inzucht absieht, so wird also jedes $\frac{25}{2}$. Weib einen dichromaten Mann bekommen, also jede $\frac{625}{2}$. Ehe aus einem dichromaten Manne und einem Konduktor-♀ bestehen. Da $\frac{1}{4}$ der Kinder aus einer solchen Ehe dichromate Mädchen sind, so wird ein dichromates Weib auf 625 nicht dichromate Weiber kommen; d. h. ca. $\frac{1}{625}$ aller Weiber sind als dichromat zu erwarten. Die empirischen Statistiken ergeben $\frac{1}{20}$ bis $\frac{1}{8}$ %. Das stimmt ganz ausgezeichnet und ist zugleich geeignet, die dargestellte Theorie zu stützen. Ich glaube, daß in Wirklichkeit mehr als $\frac{1}{625}$ der Weiber dichromat sind, da durch Verwandtenehen die Häufigkeit der Manifestation beim Weibe gesteigert werden muß wie bei allen rezessiven Anlagen — ein Farbenblinder hat eben eine etwas größere Chance ein Konduktor-♀ zu heiraten als ein Normalsichtiger (Cousinen ersten und zweiten Grades) —, während die Häufigkeit der immer nur heterozygoten männlichen Dichromasie mit und ohne Inzucht ganz die gleiche ist. Infolge der nicht seltenen Vetternheiraten, gerade in weiblicher Linie, wo die Familiennamen verschieden sind, wird die Wahrscheinlichkeit des Zusammentreffens zweier Dichromasieanlagen in einem Weibe größer als $\frac{1}{625}$. So würde für die wahrscheinliche Häufigkeit der weiblichen Dichromasie etwa $\frac{1}{4}$ % zu rechnen sein.

Ich will nun untersuchen, ob nicht die Hämophilie ebenfalls vielleicht in idioplasmatischer Korrelation zum weiblichen Geschlechte sich vererbe. Die Zahlenverhältnisse müßten zum großen Teil genau dieselben sein, als wenn sie nur in somatischer Korrelation zum männlichen Geschlecht und unter Zugrundegehen affizierter Spermatozoen

erblich wäre. Wie wir gesehen haben, ist eine Entscheidung nach der Nachkommenschaft der Blutertöchter, die in beiden Fällen verschieden ausfallen müßte, bisher leider nicht möglich. Eine Möglichkeit der Entscheidung würde die Nachkommenschaft aus der Ehe eines Konduktor-♀ mit einem Bluter an die Hand geben, weil hier nach der ersten Hypothese nur gesunde Töchter, nach der zweiten aber zur Hälfte affizierte Töchter zu erwarten wären. Nun ist in der Tat in der Familie Mampel eine solche Ehe vorgekommen und eine zweite, in der von Stahel beschriebenen Familie. Ich glaube, diese Ehen sind bisher noch nicht als solche erkannt worden. In beiden Fällen hat ein Bluter einen blutenden Sohn; aber nach beiden zur Diskussion stehenden Möglichkeiten kann der Sohn seine Anlage nicht vom Vater überkommen haben; folglich muß die Mutter ein Konduktor sein, was im ersten Falle noch dadurch erhärtet wird, daß die Mutter eine Cousine ihres Mannes ist und blutende Brüder hat. Im ersten Falle sind außer dem blutenden Sohne noch fünf gesunde Töchter, im zweiten noch eine gesunde Tochter aus der Ehe hervorgegangen, aber keine blutende. Das spricht stark gegen die Hypothese der idioplasmatischen Korrelation zum Geschlecht und für die des Zugrundegehens der belasteten Spermatozoonen, denn wenn die Hämophilie der Hornerschen Regel folgte (oder was in diesem Falle dasselbe ist, der Nasseschen), so würde nur die Wahrscheinlichkeit $\frac{1}{64}$ bestehen, daß sechs gesunde Töchter aus solchen Ehen hervorgehen sollten. Immerhin kann man es nicht mit Sicherheit ausschließen. Von einer genaueren Analyse der Nachkommen von Blutern sehe ich hier ab, weil eine solche doch nicht ausreicht, die Entscheidung in dem einen oder dem anderen Sinne zu fällen. Wenn erst einmal die Nachkommen jener Blutertöchter, die heute noch leben, die aber zur Zeit der Erforschung des Stammbaumes noch nicht genügend Kinder hatten, solche in größerer Zahl haben werden, so wird man dann nach einigen Jahrzehnten die idioplasmatische Bedingtheit der Erbllichkeit der Hämophilie sicher feststellen können.

Ebensowenig wie für die Hämophilie ist für die erbliche Sehnervenatrophie oder „Neuritis optica hereditaria“ für heute das Gesetz ihrer Vererbung mit Sicherheit festzustellen. Ich meine nicht die Sehnervenatrophie infolge erblicher Mißbildung des Schädels (sogen. Turmschädel), denn diese scheint einfach dominant vererbt zu werden ohne Unterschied nach dem Geschlecht. Von der eigentlichen genuinen erblichen Sehnervenatrophie aber hat Edward Nettleship im Jahre 1909 eine Anzahl Stammbäume zusammengestellt, welche nur die Deutung zulassen, daß hier die Vererbung entweder der Hornerschen oder der Lossenschen Regel folgen muß. Ein Unterschied gegenüber den Affektionen von ähnlicher Vererbung besteht nur insofern, als die Anlage auch in einem Teil der belasteten Weiber zum Ausbruch kommt. Für

die Erbllichkeit der Opticusatrophie gemäß der Hornerschen Regel sprechen die Analogien mit der Hemeralopie und der Dichromasie, die offenbar ebenfalls auf Defekten des nervösen Sehapparates beruhen und für die daher derselbe Erbllichkeitsmodus wahrscheinlich ist.

Eine ganz besonders interessante erbliche Affektion — interessant aus unten noch zu erörternden Gründen — ist die von Pelizaeus und Merzbacher beschriebene Hypoplasie der weißen Gehirnssubstanz, welche mit Tremor, Nystagmus, spastischen Lähmungen und frühem Tode der befallenen ausschließlich männlichen Kinder einhergeht. Auch diese geschlechtsbegrenzt vererbt werdende Affektion kann entweder nur in somatischer Korrelation zum männlichen oder aber in idioplasmatischer zum weiblichen Geschlecht stehen. Wahrscheinlicher ist das letztere, denn auch der Opticus, dessen erbliche Affektionen (Dichromasie, Hemeralopie usw.), wie gesagt, so aufzufassen sind, kann als ein Teil der weißen Gehirnssubstanz angesehen werden. Ebenso beruht die erbliche neurotische Muskelatrophie auf einem Defekt des Zentralnervensystems, vielleicht sogar ebenfalls einem Defekt weißer Leitungsbahnen.

Als sicher erwiesen zu betrachten ist die idioplasmatische Korrelation zum weiblichen Geschlecht bisher nur für die Dichromasie, die myopische Hemeralopie, die neurotische Muskelatrophie und den partiellen, auf das Auge beschränkten Albinismus, der mit blaßgefärbter grauer oder blauer Iris und aufgehellten, etwas leuchtenden Pupillen einhergeht. Diese Anlagen stehen zwar als manifeste Affektionen empirisch in Korrelation zum männlichen Geschlecht, gleichwohl aber idioplasmatisch in Korrelation zum weiblichen. Erbliche Affektionen, welche umgekehrt in empirischer Korrelation zum weiblichen Geschlecht und in idioplasmatischer zum männlichen ständen, sind im Genus Homo nicht bekannt. Diese Tatsache ist sehr wichtig für die Frage der idioplasmatischen Bestimmung des Geschlechtes beim Menschen.

Bevor ich die Konsequenzen für die Geschlechtsbestimmung weiter ausführe, will ich einige Bemerkungen zur Terminologie und Systematik des Mendels einschalten. Der allgemeinste Ausdruck des Mendelschen Gesetzes ist der, daß jede Erbeinheit bei der Keimzellenbildung ebenso viel Wahrscheinlichkeit hat, in eine Keimzelle hineinzugelangen als daraus wegzubleiben, nämlich die Wahrscheinlichkeit $\frac{1}{2}$. Als Erbeinheiten bezeichnet man oft alle Anlagen, die in einem Idioplasma isoliert fehlen oder vorhanden sein können, alle Anlagen also, in denen sich verschiedene Idioplasmen unterscheiden können. Diese kleinsten Anlagen verhalten sich indessen physiologisch nicht als selbständige Einheiten, sondern nur als Teile von solchen. Ich bezeichne daher als physiologische Erbeinheit lieber den gesamten Komplex von Einzelanlagen, welcher in den Kreuzungen

und Spaltungen wirklich sich selbständig verhält. Die experimentelle Bastardforschung hat nun gezeigt, daß die Verteilung der Erbeinheiten bei der Keimzellenbildung nicht ausschließlich dem Gesetze des Zufalls folgt, sondern daß sich dabei je zwei Erbeinheiten antagonistisch verhalten, d. h. niemals in denselben Gameten gehen. Solche Erbeinheiten nenne ich mit Bezug aufeinander Antagone. Die Allelomorphe Batesons sind demgegenüber nicht zwei positive Erbeinheiten, sondern hier steht eine Einzelanlage in Gegensatz zu ihrem Fehlen. Der Allelomorphismus ist also eine Teilerscheinung des Antagonismus; er liegt immer dann vor, wenn an einem von zwei Antagonen eine Einzelanlage fehlt, die an der anderen vorhanden ist. Der Allelomorphismus ist also kein echter Antagonismus, der immer nur zwischen zwei wirklich vorhandenen Dingen bestehen kann, sondern er ist nur Teilerscheinung eines solchen; und das, was Bateson unechten (spurious) Allelomorphismus nennt, ist gerade der echte Antagonismus, denn er bezeichnet das antagonistische Verhalten zweier positiver Faktoren. Für zwei Allelomorphe ist ihre gänzliche Verschiedenheit charakteristisch; das eine ist das Negativ des anderen. Für den Antagonismus aber ist gerade die Gleichheit oder Ähnlichkeit der Antagone charakteristisch. Obgleich man zwei Antagone nur aus ihrer Verschiedenheit als Einheiten erkennen kann, so haben sie beide doch immer das eine gemeinsam, daß sie sich auf dasselbe Organ oder das gleiche Merkmal beziehen, daß sie also homolog sind. Man kann also sagen: Homologe Erbeinheiten stoßen sich ab, verhalten sich antagonistisch. Ursprünglich sind sogar zwei Antagone immer als gleich zu betrachten; ein Ausdruck dieser Tatsache ist, daß eine Erbeinheit bei homozygotem Vorhandensein immer auf sämtliche Nachkommen übergeht. Aber auch wenn eines von zwei Antagonen einen Defekt oder umgekehrt einen Zuwachs erleidet, so verhalten sie sich immer noch antagonistisch.

Gemäß der presence- and absence-Theorie Batesons spricht man nun von Dominanz im strengen Sinne nur zwischen Allelomorphen. Die Prävalenz einer positiven Erbeinheit über eine andere nennt man Epistase.³⁾ Hier sind noch zwei Fälle möglich; die Epistase im strengen Sinne bezeichnet die Prävalenz zwischen zwei nicht antagonistischen, unabhängig voneinander mendelnden Erbeinheiten. Die Prävalenz zwischen zwei Antagonen ist demgegenüber die Epistase bei spurious allelomorphism. Epistase im weiteren Sinne kommt also sowohl zwischen antagonistischen als auch zwischen nicht antagonistischen (unabhängigen, autonomen) Erbeinheiten vor. Die Epistase zwischen Antagonen läßt sich immer auf Dominanz zwischen Allelomorphen zurückführen, weil man alle Unterschiede der physiologischen Erbeinheiten als auf presence und absence von Einzelanlagen beruhend auffassen kann. Es

ist daher am zweckmäßigsten, von Epistase nur zwischen unabhängig mendelnden (also nicht antagonistischen) Erbeinheiten zu sprechen, von Dominanz nur bei antagonistischen Anlagen. Von einer physiologischen Erbeinheit, die aus einem Komplex von Einzelanlagen besteht, kann man dann auch sagen, sie sei dominant über ihr Antagon in bezug auf eine Anlage.

Wenn zwei physiologische Erbeinheiten sich nur in bezug auf eine einzige Einzelanlage unterscheiden, so liegt reine Epistase und Hypostase vor. Wenn dagegen zwei Erbeinheiten sich in bezug auf mehrere Einzelanlagen unterscheiden, so kann entweder die eine von beiden in bezug auf alle diese Anlagen durch presence, die andere durch absence ausgezeichnet sein, oder aber die Einzelanlagen können in bezug auf beide Erbeinheiten derart verteilt sein, daß die eine Erbeinheit diese, die andere jene positiv enthält. Im ersten Falle nenne ich das Verhalten Homostase, im zweiten Heterostase. Auf Heterostase dürfte in den meisten Fällen das intermediäre Verhalten vieler Mischlinge beruhen, indem der Mischling an demselben Organ diese Anlage von dem einen Elter, jene von dem anderen bekommen hat. Dadurch ist es zu erklären, daß man eine Zeitlang meinen konnte, daß bei Kreuzung zweier Rassen Mendeln mit Dominanz, bei Kreuzung zweier „Arten“ aber intermediäres Verhalten statthabe. Wenn sich nämlich eine Mutation von ihrer Stammform nur in einer einzigen Einzelanlage unterscheidet, wie das oft der Fall ist, so tritt klare Dominanz ein. Wenn aber zwei stark verschiedene Organismenformen gekreuzt werden, so unterscheiden sich die zusammentretenden Antagone in vielen Einzelanlagen und es tritt Heterostase ein. Daß auch dort in Wahrheit reines Mendeln vorliegt, kann in den komplizierten Verhältnissen der Weiterzucht oft kaum das schärfste Auge erkennen. Man vergleiche die Pygaera-Hybriden Harry Federleys oder die Mischlingsbevölkerungen beim Menschen. In das Gebiet der Heterostase gehören auch die sogenannten Mosaikbastarde. Wenn z. B. der Mischling einer schwarzen und einer weißen Hühnerrasse gescheckt ist, so ist an einigen Stellen das Schwarz, an anderen das Weiß epistatisch, und zwar dürfte die Verteilung von einer latenten Anlage zur Scheckung abhängig sein. Es gibt ja viele Hühnerrassen, die eine sperberartige Scheckung zeigen; wenn nun von solchen aus schwarze oder weiße Mutationen auftreten und isoliert werden, so enthalten diese neuen einfarbigen Rassen doch noch eine latente Anlage zur Sperberung, und diese dürfte über den Wechsel der Epistase nach den Gefiederstellen entscheiden. Ich fasse also die Mosaikbastarde als eine Art von Kreuzungsatavismen auf. Die Scheckung als solche wäre also ein einheitlicher Charakter und nicht eigentlich auf Mischung beruhend. Bei intermediärem Verhalten dürfte es sich oft um eine Scheckung nach kleinsten Formelementen, z. B. nach einzelnen Haaren, handeln.

Es dürfte bisher kein zwingender Grund vorgebracht worden sein, daß nicht auch alles intermediäre Verhalten bei Kreuzungen trotz des entgegenstehenden Anscheines auf Mendeln isolierter Erbeinheiten beruhe. Ja es scheint sogar mehr und mehr, daß man alle Vererbung als ein Mendeln auffassen muß, daß also Mendeln und Vererbung bei amphigoner Zeugung identische Begriffe sind. Das gilt auch für die Erbllichkeit der eigentlichen Sexualcharaktere, welche identisch ist mit der Bestimmung des Geschlechtes.

Das Geschlecht ist nicht eine *qualitas occulta*, die hinter den Geschlechtscharakteren stünde und für welche diese nur „Merkmale“ wären, sondern die Summe der Geschlechtsmerkmale selber macht eben das Geschlecht aus. Von vornherein bestehen zwei Möglichkeiten für das Zustandekommen der geschlechtlichen wie für die aller anderen Charaktere; entweder sind es erbliche Faktoren oder äußere Einflüsse, welche eine Eigenschaft bedingen; *tertium non datur*; allerdings können beide Ursachen mannigfach ineinandergreifen, derart, daß gerade die Manifestation erblicher Charaktere durch äußere Bedingungen modifiziert wird. Beim Menschen wie bei allen Tieren mit einer intrauterinen Fetalentwicklung und einer empirisch festen Sexualproportion ist es kaum vorstellbar, daß für das Zustandekommen der primärsten Sexualcharaktere äußere Einflüsse die ausschlaggebende Rolle spielen sollten; denn wie sollte es derart gesetzmäßige Schwankungen des die Keimzellen oder den Fetus umgebenden Milieus geben, daß immer gerade die empirische feste Sexualproportion sich im Durchschnitt ergeben sollte?

Da die männlichen sowohl wie die weiblichen Sexualcharaktere für jede Organismenform spezifisch sind, so ist es ganz selbstverständlich, daß sie beide im *Idioplasma* angelegt sind. Die Frage der Geschlechtsbestimmung ist nur die, ob beide an denselben Erbeinheiten haften, die Geschlechtsdifferenz also durch nichterbliche (äußere) Faktoren bewirkt wird, oder ob auch die Differenz der Geschlechter selber durch erbliche, d. h. mendelnde Faktoren bestimmt wird. So also lautet die Frage nach dem Mendeln „des“ Geschlechtes. Mit zur Geschlechtsbestimmung gehört auch das Zustandekommen der sogenannten „sekundären“ Geschlechtscharaktere. Diese sind beim Menschen weitgehend von der Entwicklung der „primären“ abhängig, je nachdem diese nämlich durch die äußeren Bedingungen modifiziert werden, ändern sich auch jene. Überhaupt ist der Unterschied zwischen primären und sekundären Geschlechtscharakteren kein scharfer; sondern alle Charaktere, an denen man das Geschlecht erkennen kann, sind Sexualcharaktere, und sie alle dienen der Fortpflanzung, soweit sie physiologisch sind. Das gilt noch für scheinbar weit abliegende Charaktere wie etwa den „physiologischen

Schwachsinn des Weibes“; der Intellektualismus der Gehirndame beeinträchtigt die Fortpflanzung bekanntlich auf das intensivste.

Für den Menschen ergibt sich aus den Verhältnissen der Erbllichkeit gemäß der Hornerschen Regel, daß die primäre Geschlechtsdifferenz von einer Erbeinheit abhängt, die im weiblichen Geschlecht homozygot, im männlichen heterozygot vorhanden ist. Batesons Hypothesen — er hat schon zwei verschiedene vertreten — können die Hornersche Regel nur mit Hilfe unannehmbarer Annahmen erklären. Das gleiche gilt auch von der Hypothese Doncasters, nach welcher im weiblichen Geschlecht zwei geschlechtsbestimmende Faktoren, ein epistatischer weiblicher und ein hypostatischer männlicher vorhanden sein sollen, im männlichen Geschlecht aber nur ein Geschlechtssfaktor, eben der männliche. Die Anlage zur Dichromasie und anderen Affektionen von analoger Erbllichkeit soll nur durch einen Gameten, der einen Geschlechtssfaktor enthält, übertragen werden können. Wäre diese Hypothese richtig, so müßten für den Fall, daß einmal mehrere Anlagen von Hornerscher Erbllichkeit in einem Individuum des homozygoten Geschlechtes vorhanden wären, diese sich autonom verteilen; das tun sie jedoch nicht, sondern sie mendeln im Komplex. Für den Menschen ist zwar derartiges bisher nicht bekannt, wohl aber für die Taufliege *Drosophila*, für welche Morgan eine ganze Reihe von Mutationen beschrieben hat, die der Hornerschen Regel folgen. Aus bis ins einzelne gehenden Analogien folgt, daß die Geschlechtsbestimmung bei *Drosophila* genau die gleiche wie bei *Homo* ist. Wenn bei *Drosophila* geschlechtsbegrenzte Mutationen der Flügellänge, der Körperfarbe und Augenfarbe in demselben Individuum vereinigt waren, so trennten sich diese in der Vererbung nicht, sondern sie mendelten stets als Komplex. Diese Eigenschaften sind also in der Tat als Defekte einer geschlechtsbestimmenden Erbeinheit aufzufassen, und nicht etwa gelangen sie bloß infolge sekundärer Affinitäten in die gleichen Gameten, wie die geschlechtsbestimmenden Erbeinheiten, wie Doncaster meint. Die Chromosomenbefunde bei *Drosophila* harmonieren mit dieser Erklärung in schönster Weise, wahrscheinlich auch die beim Menschen, wie Guyer zeigen zu können geglaubt hat. Ich kann aber darauf nicht im einzelnen eingehen.

Ich nannte oben die Erbeinheit, welche die Geschlechtsdifferenz bedingt, *W* und ihr Antogon im männlichen Geschlecht *w*. Ich glaube aber nicht, daß die ganze Summe der erblichen Sexualcharaktere nur an diese beiden Erbeinheiten gebunden sei. Wenn man die Summe der männlichen Sexualcharaktere an *W* gebunden denken würde, so könnten diese niemals vom Vater auf den Sohn übertragen werden. Wenn man sie dagegen von *w* abhängig denkt, so könnten sie niemals vom Großvater durch die Tochter auf den Enkel übertragen werden, sondern immer nur vom Vater auf den Sohn. In der Erfahrung aber kommt

offenbar beides vor. Ich bin nun dazu gekommen, mir vorzustellen, daß die Qualität der männlichen Sexualcharaktere von der Summe sämtlicher Erbeinheiten außer W und w bestimmt wird, daß aber W und w gerade über ihre Manifestation entscheiden. Umgekehrt ausgedrückt sage ich: männliche Sexualcharaktere sind alle jene erblichen Eigenschaften, welche von den beiden W-Einheiten im weiblichen Geschlecht latent gemacht werden. Wenn man der Einfachheit halber einmal nur ein Paar von Erbeinheiten für die Qualität männlicher Sexualcharaktere annimmt, nämlich MM, so würde die Bestimmung der Geschlechtscharaktere beim Menschen also nach folgender Formel geschehen:

$$\begin{array}{l} \sigma \times \varphi \\ MM W w \times MM W W \\ \text{Gameten: } MW, Mw; MW \\ \text{Nachkommen: } MM W W = \varphi \\ \quad \quad \quad MM W w = \sigma. \end{array}$$

Die weiblichen Sexualcharaktere dagegen sind auch in ihrer Qualität durch die W-Einheiten bestimmt. Von den M-Einheiten aber gibt es gleich viele in beiden Geschlechtern. Daß überhaupt ein Individuum männliche Sexualcharaktere zeigt, wird dadurch bewirkt, daß es nur ein W enthält, was für männliche Sexualcharaktere es zeigt, hängt dagegen von seinen M-Einheiten ab. Diese Theorie bedeutet eine Vereinigung der sogenannten qualitativen und der quantitativen Geschlechtsbestimmungshypothese, welche sich ursprünglich allerdings nur auf die Chromosomenverhältnisse bezogen; doch sind sie ohne weiteres auch mendelistisch interpretierbar.

M und W sind weder Allelomorphe noch Antagone, sondern autonom mendelnde Erbeinheiten. In diesem Sinne ist also das Geschlecht kein mendelndes Merkmal. Wohl aber gibt es besondere Erbeinheiten für die Charaktere beider Geschlechter. Dafür spricht z. B. eindringlich die durch R. Goldschmidt bekanntgegebene Kreuzung von *Lymantria dispar*-♀ mit *v. japonica*-♂, bei welcher die Hybriden ♀♀ sämtlich einen auffallenden Pseudohermaphroditismus femininus zeigten. Meine Erklärung dieser Zuchten geht dahin, daß hier eine Heterostase zwischen Erbeinheiten von *dispar* und *japonica* bestehe. Bei den Schmetterlingen ist das männliche Geschlecht heterozygot, das weibliche homozygot, also umgekehrt wie beim Menschen. Die Geschlechtsbestimmung geschieht dort also nach folgender Formel⁴⁾:

$$\begin{array}{l} \sigma \times \varphi \\ MM W W \times M m W W \\ \text{Gameten: } MW; MW, mW \\ \text{Nachkommen: } MM W W = \sigma \\ \quad \quad \quad M m W W = \varphi. \end{array}$$

Man kann nun entweder sagen, durch m geschieht die Aktivierung der weiblichen Sexualcharaktere, deren Qualität im einzelnen durch die W-Einheiten bestimmt wird; oder man kann sagen: WW ist epistatisch gegenüber Mm, aber hypostatisch gegen MM. In den gynandromorphen Hybriden ist nun wegen der relativen Beschaffenheit der japonica-M-Einheiten und der dispar-W-Einheiten WW gegen Mm heterostatisch, derart, daß es in bezug auf die „primären“ Sexualcharaktere dominant, in bezug auf die „sekundären“ rezessiv dagegen ist; so entstehen also Weibchen mit äußeren Zeichen der Männchen. Diese und ähnliche Zuchten Goldschmidts beweisen also die Existenz qualitativ differenter positiver Erbinheiten sowohl für die männlichen, als auch für die weiblichen Sexualcharaktere. Für den Menschen gilt dieser Satz aber in gleicher Weise, weil sich dort alles umgekehrt-analog verhält.

Goldschmidt selbst bestreitet übrigens in seinem Buche noch die mendelnde Geschlechtsbestimmung und er sagt, daß die Befunde bei *Angiostoma nigrovenosum* „der mendelistischen Interpretation der Geschlechtsbestimmung den Boden entziehen“. Aber es ist durchaus nicht nötig, daß bei allen Organismen die Geschlechtsdifferenz auf Mendeln beruht. Bei *Angiostoma* z. B. sind zwar offenbar auch Erbinheiten für beiderlei Sexualcharaktere in jedem Individuum vorhanden; die eigentliche Geschlechtsdifferenz aber wird hier durch äußere Faktoren bewirkt, welche einen Wechsel der Epistase bewirken⁵⁾.

Beim Menschen aber ist die primäre Differenz von den W-Einheiten abhängig, von W und w. Die M-Einheiten sind in beiden Geschlechtern in gleicher Weise vorhanden, und folglich unterscheiden sich diese nur in den W-Einheiten. Das Antagon von W, nämlich w, ist selbst nur als eine veränderte W-Einheit aufzufassen, die von den anderen W-Eigenschaften kaum mehr bewahrt hat als den Antagonismus (die Homologie) zu W; im übrigen ist es als gänzlich rudimentär anzusehen. Alle die Anlagen zum Zustandekommen des Farbensehens, der Dämmerungsadaptation, des Zentralnervensystems, der Pigmentierung usw., die in W vorhanden sind, fehlen an w.

Bei *Papilio Memnon* kann man die Erbinheiten für Sexualcharaktere des heterozygoten, dort also weiblichen Geschlechtes, direkt verfolgen. Dieser Schmetterling hat verschiedene Weibchenformen (*Achates*, *Agenor*, *Laomedon*), aber nur eine Männchenform (*Memnon*). Weil de Meijere in diesem Archiv eine Interpretation dieser Zuchten gegeben hat, die ich für verfehlt halte, so will ich die meinige hierhersetzen. Kreuzt man einen *Memnon* ♂, der latent die *Achates*-Anlage enthält, mit einem *Agenor*-♀, so erhält man *Memnon*-♂♂ und nur *Achates*-♀♀. MM ist also epistatisch über AchAch, AgAg und AchAg. Mm dagegen hypostatisch; Ach ist dominant über Ag.

$$\text{MM AchAch} \times \text{Mm AgAg}$$

Gameten: MAch; MAg, mAg

$$\text{MM}^{\frac{1}{2}}\text{AchAg} = \text{Memnon-}\sigma$$

$$\text{Mm AchAg} = \text{Achates-}\varphi.$$

Der Memnon- σ dieser Zucht enthält Achates und Agenor latent; das Achates- φ enthält Agenor latent; es ist also bei Inzucht dieser Tiere zu erwarten:

$$\text{MM AchAg} \times \text{Mm AchAg}$$

Gameten: MAch, MAg; MAch, MAg, mAch, mAg.

$$\text{F}_2: \text{MM AchAch} = \text{Memnon-}\sigma$$

$$\text{MM AchAg} = \text{Memnon-}\sigma$$

$$\text{Mm AchAch} = \text{Achates-}\varphi$$

$$\text{Mm AchAg} = \text{Achates-}\varphi$$

$$\text{MM AgAch} = \text{Memnon-}\sigma$$

$$\text{MM AgAg} = \text{Memnon-}\sigma$$

$$\text{Mm AgAch} = \text{Achates-}\varphi$$

$$\text{Mm AgAg} = \text{Agenor-}\varphi.$$

Von den $\varphi\varphi$ ist also ein Viertel Agenor, wie man sieht. Diese und ähnliche Befunde haben die Meijere verleitet, eine „getrennte Vererbung der Geschlechter“ zu hypostasieren; sie beweisen eine solche indessen keineswegs, wie man sieht, sondern nur das Vorhandensein von Erbinheiten für die Charaktere beider Geschlechter in jedem Geschlecht. Es ist eben durchaus nicht nötig, wie die Meijere meint, daß ein Geschlecht, das Charaktere des andern vererbt, bei mendelistischer Interpretation der Vererbung heterozygot sein müsse. Bei den Schmetterlingen vererbt der Mann weibliche Charaktere und beim Menschen das Weib männliche, obwohl sie homozygot sind.

Es bleibt also bei der mendelnden Geschlechtsbestimmung des Menschen, obwohl „Männlichkeit“ und „Weiblichkeit“ weder Allelomorphe noch Antagone sind, aber doch in dem Sinne, daß die Sexualcharaktere durch Erbinheiten bestimmt werden, deren jede dem Mendelschen Gesetze folgt.

Was gegen eine mendelnde Geschlechtsbestimmung zu sprechen scheint, ist vor allem die Tatsache, daß die Sexualproportion nicht 100:100, sondern in Mitteleuropa konstant etwa 106:100 ist. Die Meijere betont das mit allem Nachdruck. Bei genauerer Überlegung aber läßt sich dies Verhalten mit der These derart gut in Harmonie bringen, daß es jene sogar zu stützen geeignet ist. Man kann nämlich annehmen, daß jene Hälfte der Spermatozoen, welche eine W-Einheit enthalten, dadurch in der Beweglichkeit und Befruchtungsfähigkeit behindert werden, während die W-losen beweglicher und befruchtungsfähiger sind. Dadurch erklärt sich zwanglos die Sexualproportion trotz mendelnder

Geschlechtsbestimmung. Von der W-Einheit muß bei den Spermatozooten das abhängig gedacht werden, was die beiden Sorten, die männlich und die weiblich veranlagten, unterscheidet, von den übrigen Erbinheiten das, was beiden Sorten gemeinsam ist. Die beiden Sorten unterscheiden sich offenbar in bezug auf Befruchtungsfähigkeit nur so wenig, daß sie transgredierend modifizierbar sind durch Ernährungs- und andere Milieueinflüsse; es gibt also von jeder Sorte beweglichere und unbeweglichere, ohne daß diese Unterschiede natürlich erblich sind. Es wird aber dadurch erreicht, daß nur ein Teil der weiblich veranlagten Spermatozooten weniger befruchtungsfähig ist als der Durchschnitt der männlichen. Also wird nur ein gewisser Bruchteil der weiblichen in der Konkurrenz unterliegen und die übrigen kommen nunmehr rein im Verhältnis ihrer Zahl zur Befruchtung; und diese Verhältniszahl ist eben die Sexualproportion. Da die durchschnittliche Differenz der beiden Spermatozootensorten von der W-Einheit abhängig ist, so muß auch die Durchschnittsdifferenz der Spermatozooten sich ändern, wenn Mutationen am W auftreten. Dadurch erklärt sich die verschiedene Sexualproportion verschiedener Organismenformen. Die Sexualproportion stellt sich auf das Erhaltungsoptimum ein, weil notwendig auf die Dauer um so mehr W-Einheiten von einer bestimmten Beschaffenheit zur Vermehrung kommen, je günstiger die durch sie bedingte Sexualproportion für die Erhaltung der Rasse ist. In geringerem Grade als von den W-Einheiten muß die Sexualproportion auch von den übrigen Erbinheiten abhängig sein, weil die Beeinflussung der weiblich veranlagten Spermatozooten durch die W-Einheit je nachdem eine verschiedene wird. Die hier vertretene Erklärung der Sexualproportion ist schon von Waldemar Schleip als mögliche Hypothese ausgesprochen worden, allerdings ohne die selektionistische Ableitung der Sexualproportion als eines erhaltungsgemäßen Merkmals.

Bei den Wirbeltieren inklusive des Menschen sind die sogenannten sekundären Sexualcharaktere bekanntlich zum großen Teil von den primären, nämlich von der Hormonwirkung der Keimdrüsen abhängig. Die mendelnde Geschlechtsbestimmung zeigt uns nun, daß auch die Keimdrüsen von einem noch primäreren Sexualcharakter abhängig sind, nämlich der Idioplasmakonstitution der Zellen. Man kann diese als den eigentlichen primären Sexualcharakter auffassen und alle anderen als sekundäre; auch die Keimdrüsen selber sind in diesem Sinne also sekundäre Sexualcharaktere.

Weil die Geschlechtscharaktere und ihre Differenz erblich sind und man eine Gruppe von Individuen, die sich durch gemeinsame erbliche Merkmale von anderen unterscheiden, als Rasse bezeichnet, so sind folglich die beiden Geschlechter zwei verschiedene anthropologische Rassen. Daß viele Erbinheiten beiden Geschlechtern gemeinsam sind,

spricht nicht dagegen, da auch sonst verschiedenen Rassen solche gemeinsam sind. Der Unterschied des Geschlechtes im Sinne von *sexus* ist also ein Spezialfall des Unterschiedes des Geschlechtes im Sinne von *gens* bzw. *genus*. Die beiden Geschlechter unterscheiden sich in bezug auf anatomische, physiologische und psychologische Charaktere sogar ohne Zweifel stärker als anerkannte Rassen. Die Lehre von den Geschlechtsunterschieden gehört daher in die Anthropologie, welche die vergleichende Anatomie, Physiologie und Psychologie der Homi- niden umfaßt. Da es keine Menschenrassen gibt, die sich gegenseitig so stark unterscheiden wie die Geschlechter in ihren primären Geschlechtsfunktionen, so kann man auch sagen, die beiden Geschlechter sind zwei ganz verschiedene Organismenformen, die lediglich in einer gewissen Symbiose leben.⁶⁾ Der Selektionswert der Geschlechtsdifferenz liegt natürlich in der Anpassung an verschiedene Funktionen, des einen Geschlechtes an die aktiven, des anderen an die vegetativen, und wo durch Konvention dieser Unterschied übertüncht wird, da sehen wir die Rasse sterben.

Ich habe das hypothetische Antagon zu der W-Einheit im männlichen Geschlecht *w* genannt. Man kann dieses *w* analog wie etwa die Dichromasie als auf dem Defekt eines *W* beruhend auffassen, und zwar als ein gänzlich rudimentäres *W*. Wenn in einer menschlichen Zygote zwei intakte *W*-Einheiten vorhanden sind, so entsteht ein normales Weib; wenn an einer von beiden ein Defekt vorhanden ist, so entsteht ein Konduktor-♀ in bezug auf Anlagen, die der Hornerschen Regel folgen. Wenn eine *W*-Einheit ganz rudimentär ist, so entsteht ein Mann. Wenn außerdem auch an der zweiten *W*-Einheit ein Defekt vorhanden ist, so entsteht ein Mann, der mit einer Affektion behaftet ist, die in der Erbllichkeit der Hornerschen Regel folgt. Die phylogenetische Spaltung der Geschlechter ist also so zu verstehen, daß in zwitterigen Ahnen an einer *W*-Einheit Defekte aufgetreten sind, die schließlich bis zur Rudimentierung gegangen sind. Die rudimentäre *W*-Einheit im männlichen Geschlecht (*w*) hat nunmehr die Funktion der Aktivierung der *M*-Einheiten und nach wie vor die der Regelung der Antagonie gegen die andere vollständige *W*-Einheit.

In den letzten Abschnitten habe ich schon von den phylogenetischen Ursachen der Sexualcharaktere gesprochen, nachdem vorher die ontogenetischen Ursachen betrachtet wurden, welche eben in der Konstitution des Idioplasmas liegen. Bei den phylogenetischen Ursachen aber handelt es sich um das Zustandekommen eben jener Idioplasmakonstitution. Diese gleiche Unterscheidung ist natürlich auch bei den pathologischen Sexualcharakteren, der Hämophilie, Dichromasie usw. zu machen. Ich gehe also jetzt auf die Ursachen der ersten Entstehung dieser Anlagen ein. Soweit man in einem Stammbaum diese Anlagen

auch mag zurückverfolgen können, sie können nicht in infinitum immer wieder von den Vorfahren übernommen sein, sondern sie müssen irgendwann einmal neu entstanden sein; und zwar müssen es letzten Endes irgendwelche äußere Faktoren sein, welche die Änderung des Idioplasmas bewirken. Da eine zusammenfassende Bezeichnung dafür bisher fehlt, so nenne ich die betreffenden Faktoren **idiokinetische Faktoren** oder **Idiokinetica**, den Vorgang selbst **Idiokinese**. **Idiokinese** ist also die Änderung des Idioplasmas durch transitive Ursachen, und dadurch entstehen letzten Endes sowohl die pathologischen wie die physiologischen Erbanlagen. Ein verwandter Begriff ist der der „Blastophthorie“. Mit diesem Worte hat August Forel die Ursache von pathologischen Anlagen bezeichnet. Da aber pathologische Anlagen von physiologischen keineswegs wesensverschieden sind, sondern sich von diesen nur durch die geringere Erhaltungsgemäßheit unterscheiden, so bedarf es einer zusammenfassenden Bezeichnung für die Ursachen von beiden. In diesem Sinne wäre der Begriff der Blastophthorie enger als der der Idiokinese, in einem anderen ist er weiter, nämlich insofern, als er auch die Beeinflussung von Keimzellen bezeichnet, deren Folgen wieder ausgleichbar sind; solche reversiblen Änderungen aber können nicht in der Konstitution des Idioplasmas begründet sein, das eben der Träger der Vererbung ist; in diesen Fällen muß vielmehr das Idioplasma intakt geblieben sein. Schließlich ist auch der Begriff der Blastophthorie gänzlich unnaturwissenschaftlich, weil er ein Wertmoment als wesentlichen Bestandteil enthält, das „Verderben“. Forel nennt die Blastophthorie auch „falsche Vererbung“; aber es gibt in der Natur nichts Falsches. *Naturalia non sunt turpia*: Die Dinge als Naturobjekte sind wertindifferent. Also hat der Begriff der Blastophthorie keinen Raum in der Pathologie des Idioplasmas, welche rein naturwissenschaftlich sein kann und muß.

Auch der Begriff der Mutation kann den der Idiokinese nicht entbehrlich machen, denn jene wird als etwas Spontanes, Aktives angesehen, das von innen heraus wirke. Zweitens bezeichnet man als Mutationen auch die Folgen der Idiokinese, nämlich die erblichen Varietäten. Idiokinese ist also nicht identisch mit Mutation, sondern die Ursache der Mutation. Der Bewegungsantrieb für die Entstehung von Mutationen kann nicht im Idioplasma liegen, denn es ist eben das Wesen des Idioplasmas, daß es auf Beharrung gerichtet ist. Es ändert sich niemals aktiv, sondern wo es geändert wird, da geschieht es passiv durch Idiokinese.⁷⁾

Weiter steht zur Idiokinese in Beziehung das Problem von der sogenannten Vererbung erworbener Eigenschaften. Richard Goldschmidt behauptet in seinem fleißigen Buche, daß „die Mutationen

nichts anderes sind als ein Ausdruck der Vererbung erworbener Eigenschaften“. Wo am Soma der Eltern keine solchen Eigenschaften sichtbar sind, wie sie die abgeänderte nächste Generation zeigt, da muß er die Hypothese der „unsichtbaren Eigenschaften“ machen. Die primäre Änderung soll auch dann am Soma stattgefunden haben, nur sei sie dort nicht zum Ausdruck gekommen, weil die somatischen Teile schon zu fest fixiert gewesen seien. Diese oft behauptete somatogene Vererbung setzt voraus, daß irgendeine Eigenschaft auf das Idioplasma eine solche Wirkung ausübe, daß nunmehr in der nächsten Generation dieselbe neue somatische Eigenschaft auftrete. Die somatische Eigenschaft A soll im Idioplasma die gänzlich verschiedene Eigenschaft B bewirken, welche so beschaffen ist, daß sie in Nachkommen wieder die Eigenschaft A zur Folge habe. Nun ist es zwar ganz gewiß denkbar, daß das Idioplasma im Laufe der Phylogenese durch Selektion Reaktionen erworben habe, welche Ähnliches ermöglichen, nämlich in dem Sinne, daß eine Anpassungsreaktion des Somas, welche selbst durch Selektion gezüchtet wurde, in den Keimzellen eine korrespondierende Reaktion auslöst, so daß dann den Nachkommen die somatische Reaktion erspart bleibt. Aber die Anlagen zu diesen erhaltungsgemäßen Reaktionen sind dann eben alle schon im Idioplasma enthalten, so daß keine Neuentstehung von Eigenschaften des Idioplasmas vorliegt, um diese aber handelt es sich gerade bei der Idiokinese. Durch solche Reaktionen innerhalb der Anpassungsbreite der betreffenden Organismenform sind alle jene Fälle der Vererbung von Anpassungen zu erklären, welche man neuerdings als Beweise für die somatogene Vererbung vorgebracht hat. Ich will eines der komplizierteren erläutern, das der Färbungsanpassungen von *Salamandra maculosa*, wie sie Paul Kammerer bekannt gegeben hat. Die Kenntnis der Materialien setze ich bei dem Leser voraus. Wenn ein gelb gefleckter Salamander bei Versetzung auf schwarzes Erdreich mehr und mehr schwarz wird, so beruht das selbstverständlich auf einer Änderung des Chemismus, die nach Kammerers Versuchen mit geblendeten Tieren eine Folge der geänderten Gesichtseindrücke ist. Man kann sich denken, daß gewisse Gesichtseindrücke eine spezifische Änderung der inneren Sekretion bewirken, welche die Pigmentbildung beherrscht, ebenso wie etwa der Anblick von Fleisch eine spezifische Sekretion von Magensaft zur Folge hat. Ich habe entsprechende Farbenanpassungen derselben Organismenform an verschiedene Milieufärbungen besonders bei Schmetterlingsraupen gesehen. Viele Catocalenraupen sind an flechtenbewachsenen Stämmen schön grün gerieselt mit Flechtenzeichnung, an einfarbigen Stämmen einfach braun; die Raupe von *Dasychira pudibunda* nimmt je nach der Belichtung eine verschiedene Farbe an im Laufe der Ontogenese. Raupen von *Smerinthus ocellata* sind an Silberpappel fast

weiß, an Schwarzpappel schön dunkelgrün, an Weiden blaugrün. Die Puppen des Kohlweißlings sind an Weidenblättern grünlich, an Birkenrinde weiß mit schwarzen Fleckchen. Alle diese chemischen Reaktionen müssen der Möglichkeit nach in Idioplasma angelegt sein, sie liegen innerhalb der Anpassungsbreite der betreffenden Organismenform. Die dabei gebildeten chemischen Stoffe gehen nun aber auch in die Keimzellen über, und so können sie in der ontogenetischen Entwicklung der nächsten Generation die gleichen Eigenschaften hervorbringen, die sie schon im Soma der Eltern zur Folge hatten. Es gibt also somatogene Übertragung nur innerhalb der Anpassungsbreite einer Organismenform. Wirklich neue Eigenschaften können nicht auf diese Weise erworben werden, denn die Wahrscheinlichkeit, daß solche die Keimzellen in korrespondierendem Sinne beeinflussen, ist in jedem Einzelfalle unendlich viel kleiner als die, daß sie in nicht korrespondierendem Sinne eine Änderung des Idioplasmas bewirken, was ich eben Idiokinese nenne. Die somatogene Vererbung als allgemeine Regel, wie sie Semon und Goldschmidt behaupten, ist also naturwissenschaftlich ein Wahn.⁸⁾

Die gedachten, bei Anpassungsreaktionen in die Keimzellen übergehenden chemischen Stoffe bewirken natürlich Modifikationen der Keimzellen, welche von den idiokinetischen Änderungen des Idioplasmas streng zu unterscheiden sind. Es dürfte keinem Zweifel unterliegen, daß es auch bei den Protozoen nicht erbliche Modifikationen gibt, und diese müssen eben in der chemischen Natur des Zellplasmas, soweit es nicht Idioplasma ist, begründet sein. Die Protozoen unterscheiden sich aber nicht prinzipiell von den Keimzellen der Metazoen. Auch von diesen gibt es folglich Modifikationen, die natürlich nicht ohne Einfluß auf den entstehenden Organismus sind, wohl aber ohne Einfluß auf das Idioplasma. Zu diesen Modifikationen der Keimzellen dürfte auch die Narkose der Keimzellen zu rechnen sein, soweit sie reversibel ist und nicht idiokinetisch wirkt.

Die korrespondierende Beeinflussung des Idioplasmas durch neue somatische Eigenschaften aber setzt eine metaphysische Teleologie voraus. Naturwissenschaftlich kann eine generelle erhaltungsmäßige Reaktion einzig als durch Selektion erworben gedacht werden, und das Idioplasma enthält eben potentia die gesamte Summe der Reaktionsmöglichkeiten einer Organismenform. Sämtliche Lebensvorgänge („Reizwirkungen“ Semons) sind Reaktionen innerhalb der ererbten Anpassungsbreite; dazu gehört selbst Essen und Trinken und jede Bewegung. Diese erhaltungsgemäßen Reaktionen sind eben das Unterscheidende der lebenden Körper von den toten, wie das schon Herbert Spencers Definition des Lebens recht gut zum Ausdruck bringt, nach welcher Leben die fortgesetzte erhaltungsmäßige Anpassung innerer Ver-

hältnisse an äußere ist. Alle Reizwirkungen enthalten eine aktive Komponente von seiten des Organismus; das eben unterscheidet sie von rein passiven Änderungen durch äußere Einflüsse. Soweit sich nun solche Reizwirkungen in länger dauernden somatischen Zuständen manifestieren, die vermittels gewisser chemischer Anpassungsreaktionen zustande kommen, soweit besteht die Möglichkeit, daß Reizwirkungen stereoplasmatisch⁹⁾ mit jenen chemischen Stoffen auf die nächste Generation übertragbar sind. Das aber ist keine echte Vererbung, welche eben in idioplasmatischer Übertragung besteht. Eine neue primäre Anpassung, die noch nicht im Idioplasma angelegt ist, wäre ein metaphysisch-teleologisches Geschehen. Der metaphysische Vitalismus ist also eine Konsequenz des Lamarckismus und umgekehrt. Das sollte man sich doch klar machen, bevor man an die Handarbeit geht.

Wenn wir einmal durch Tatsachen gezwungen werden sollten, eine somatogene Vererbung neuer Eigenschaften anzuerkennen, so würden wir um eine metaphysische Teleologie nicht herumkommen, und auch davor dürften wir nicht zurückschrecken, wenn wir rücksichtslos die Wahrheit suchen. Es ist mir immer unsympathisch zu sehen, wie einige Forscher den Lamarckismus annehmen, aber nicht seine Konsequenzen. Wenn der Lamarckismus berechtigt wäre, so wäre ein naturwissenschaftliches Erkennen der Organismen unmöglich, denn die metaphysische Teleologie folgt natürlich keinen Naturgesetzen. Dann würde uns höchstens noch ein intuitives Erfassen des Lebendigen gemäß dem Lebenswillen in der eigenen Brust übrig bleiben, wie Schopenhauer und Hartmann gemeint haben.

Für den naturwissenschaftlich denkenden Biologen lautet die Frage also nicht mehr: Wie werden erworbene Eigenschaften vererbt? sondern umgekehrt: wie werden vererbt werdende Eigenschaften erworben? Und ich antworte: durch ziellos wirkende Faktoren des Milieus, die zumeist freilich auf dem Umwege über das Soma wirken, aber nicht korrespondierend. Die erhaltungsmäßige Gestaltung der Organismenwelt aber geschieht ausschließlich durch Selektion, welche zahllose weniger erhaltungsgemäße Mutationen beseitigt und nur höchst selten einmal erhaltungsgemäße findet, um sie bestehen zu lassen. Die Idiokinese ist also die Ursache individueller erblicher Formen, die Selektion Ursache der generellen Formen. Idiokinese und Selektion sind die beiden einzigen treibenden Kräfte der phylogenetischen Organismengestaltung.

Man wird mir vielleicht einwenden, daß mit dem Begriff der Idiokinese gar keine neue Erklärung der erblichen Abänderungen gegeben sei, sondern nur ein Name, und darauf antworte ich, es soll auch gar nichts anderes sein als eine Summenformel für schon bekannte Begriffselemente.

Alle Individuen in einer Bevölkerung, welche am meisten erhaltungsgemäß beschaffen sind, d. h. welche im Durchschnitt am wenigsten von der natürlichen Selektion ausgemerzt werden, nennt man gesund; der Zustand jener Individuen dagegen, die weniger erhaltungsgemäß beschaffen sind, die also in höherem oder geringerem Maße von der Ausmerzung betroffen werden, wird als in höherem oder geringerem Maße krank bezeichnet. Ebenso sind Idioplasmastämme gesund, wenn sie durchschnittlich erhalten zu bleiben pflegen, krank, wenn sie leicht zugrunde gehen. Ich definiere also Krankheit als ein Leben an den Grenzen der Anpassungsbreite, und das ist auch der Kern der bisher gegebenen Definitionen der Krankheit, obwohl die meisten von ihnen sehr geschraubt ausgefallen sind, und oft noch unnaturwissenschaftliche Elemente enthalten wie z. B. den alten species-Begriff oder Werturteile, welche die Grenzen der naturwissenschaftlichen Begriffsbildung überschreiten. Auch die Pathologie hat allerdings ein praktisches Ziel: sie will als Mittel der Erhaltung des gesunden Lebens dienen; aber darum läßt sie sich doch rein naturwissenschaftlich gestalten, denn der naturwissenschaftlichen Forschung sind nur die Eigenwerte entzogen, nicht aber die Mittelwerte bei vorausgesetztem Eigenwert. Da der Unterschied zwischen maximal erhaltungsgemäßen Individuen und solchen, die es weniger sind, biologisch kein beträchtlicher ist, so ist auch die Abgrenzung der Pathologie weniger in der Sache begründet als vielmehr durch praktische Gesichtspunkte geboten. Der Begriff des Krankhaften ist nur relativ, nicht absolut. Der Begriff der Anpassung ist eben selbst kein absoluter, wie einige naturalistische Philosophen sich eingebildet haben, welche die Steigerung der Anpassung als den eigentlichen Wert betrachteten. Angepaßt ist ein Organismus vielmehr immer nur in bezug auf ein ganz bestimmtes Milieu und im Vergleich zu anderen Organismen. Das gleiche gilt von den davon abhängigen Begriffen der Gesundheit und Krankheit. Krankheit ist also im letzten Ende ein Relationsbegriff wie etwa der Begriff des Gewichtes. Auch das Gewicht ist keine einem Körper an sich inhärierende Eigenschaft, sondern jede physikalische Masse hat gemäß dem Gravitationsgesetz Gewicht nur in bezug auf andere Massen von bestimmter Größe und Entfernung. Ganz Analoges gilt von dem Begriffe der Krankheit. Wie man aber im praktischen Leben gleichwohl ein brauchbares Maß an dem Gewichte der Körper hat, nämlich an ihrem Gewichte auf der Erdoberfläche in bezug auf die Erde, so ist auch der Begriff der Krankheit als einer Eigenschaft gewisser Organismen für praktische Bedürfnisse vollauf ausreichend. Theoretisch aber ist die rein selektionistische Abgrenzung des Krankheitsbegriffes die einzig mögliche.

Auf die Widerlegung der Behauptung, daß Krankheit überhaupt kein Zustand eines Organismus, sondern ein Vorgang sei, lasse ich mich

hier nicht ein. Man findet das Entscheidende in meiner ausführlichen Arbeit. Jedenfalls muß man sich darüber klar werden, was krankhaft oder pathologisch überhaupt bedeutet, wenn man von der Entstehung pathologischer Sexualcharaktere sprechen will, ebenso wie man sich klar werden muß, was erblich im strengen Sinne bedeutet, wenn man die erblichen Sexualcharaktere betrachtet.

Ein subjektives Zeichen der Krankheit ist der Schmerz. Der Schmerz stellt eine Anpassung dar zur Vermeidung lebenbedrohender Einwirkungen. Für direkte Verletzungen ist das evident, aber selbst z. B. der Schmerz der Liebe gehört auch hierher, weil das einsame Leben die Erhaltung des Stammes bedroht. Schmerz ist eine psychische Reaktion auf Einwirkungen, die im Durchschnitt lebenbedrohend sind und vor allem die es im Leben der Rasse oft waren; eine Schmerzreaktion gibt es daher nicht gegen Gifte, die im gewöhnlichen Milieu der Rasse, das durch Selektionsprozesse den erblichen generellen Charakter geschaffen hat, fehlten wie etwa das Morphin. Der Selektionswert des Schmerzes liegt in der dadurch erreichten Vermeidung von Krankheitsursachen.¹⁰⁾ Schmerz ist selbst nicht Krankheit, aber ein Zeichen von Krankheit; er bewahrt oft davor, daß die Grenzen der Anpassungsbreite überschritten werden, d. h. daß der Tod eintritt.

Gestützt auf diese Überlegungen rede ich mit Ribbert ruhig von erblichen Krankheiten, obwohl andere Pathologen bestreiten, daß es erbliche Krankheiten im eigentlichen Sinne gebe, weil Krankheit immer ein Vorgang sei. Richtig ist das von dem Worte Erkrankung; eine Erkrankung kann ebensowenig erblich sein wie etwa ein Unfall. Auch von erblichen Affektionen zu reden ist nicht ganz korrekt; streng genommen gibt es ebensowenig eine erbliche Affektion wie eine erbliche Infektion, denn in beiden Worten ist das von außen Kommen und von außen dem Organismus Anhaften zum Ausdruck gebracht. Alle erblichen Krankheiten sind erbliche Mißbildungen und diejenigen Mißbildungen, welche man gewöhnlich mit diesem Worte bezeichnet, bilden nur insofern eine Sondergruppe, als sie makroskopisch in die Augen fallen. Auch die Hämophilie ist also eine erbliche Mißbildung, nämlich der einzelnen Zellen und ihres Chemosismus, dessen Folge die Blutbeschaffenheit ist. Alle erblichen Mißbildungen beruhen auf einer Mißbildung des Idioplasmas, die durch Idiokinese entsteht. Auch für die Pathologie des Idioplasmas gilt natürlich, daß krankhaft alle jene Anlagen sind, welche die dauernde Erhaltung der Rasse gefährden; denn das ist das entscheidende Moment für den Charakter des Krankhaften. Die Gefährdung aber macht zugleich den Begriff der Disposition aus, bzw. den der Exposition, soweit diese in der Beschaffenheit des Organismus begründet liegt und nicht rein zufällig ist; denn wenn mehrere gleichartige Individuen wegen

ihrer Gleichartigkeit der gleichen Exposition unterliegen, so liegt das eben an ihrer Beschaffenheit, d. h. an ihrer Disposition. Die Worte Disposition und Exposition sind wörtlich nahezu gleichbedeutende Synonyma und in der Tat kann jede Disposition als Exposition gedacht werden, insofern sie den Angriff der Krankheitsursachen eben exponiert.¹¹⁾ Die Begriffe Krankheit, Disposition und Exposition sind also nicht streng getrennt, sondern sie decken sich zum großen Teil.

Man teilt die erblichen Varietäten oft in Plus- und Minusvarietäten ein, indem man jene für vorteilhaft, diese für unerwünscht hält. Auch dieser Einteilung liegt die erwähnte Vermengung der Pathologie mit Wertgesichtspunkten zugrunde. Die Hemeralopie der Familie Nougaret beruht offenbar rein quantitativ auf einer Plusanlage, weil sie streng dominant ist. Es muß dort eine positive Erbanlage geben, welche die Entwicklung der Fähigkeit zur Dämmerungsadaptation verhindert; in den meisten anderen Hemeralopenfamilien dagegen besteht rein stofflich eine „Minusvarietät“; wie wir gesehen haben, fehlt dort die Anlage zum Dämmerungssehen in einer W-Einheit. Eine stoffliche Zunahme im Idioplasma ist also etwas anderes als eine Zunahme der physiologischen Anpassungsfähigkeit und etwas ganz anderes als eine Steigerung des Wertes.

Im allgemeinen werden unter idiokinetischen Einflüssen viel leichter Defekte durch Ausfall von Einzelanlagen in einem Idioplasma entstehen als exzessive Bildungen durch Entstehung von neuen Erbanlagen. Aus diesem Grunde sind exzessive Mutationen im allgemeinen monophyletisch entstanden zu denken. So ist nur die eine Familie mit dominanter Hemeralopie bekannt. Defektive oder rezessive Anlagen dagegen sind im allgemeinen polyphyletisch entstanden, weil der Ausfall einer Einzelanlage etwas sehr Naheliegendes ist, zu dem jedes Idioplasma disponiert ist. So konnte Tower durch Temperatureinflüsse dieselben Defektmutationen bei dem Käfer *Leptinotarsa decemlineata* erzeugen, die auch sonst im Freien gefunden werden. Auch die Dichromasie z. B. dürfte daher nicht monophyletisch, sondern zu vielen Malen entstanden sein. Hinsichtlich der Hämophilie glauben Bulloch und Fildes nicht an deren Neuentstehung am Anfange der Stammbäume; sie meinen, die Behauptung der Neuentstehung komme nur von der Unfähigkeit der Autoren, die Linie der Vererbung weiter zurück zu verfolgen. Die amerikanischen Bluterfamilien scheinen alle auf europäische zurückzugehen; in Japan ist die Hämophilie unbekannt, keineswegs aber etwa die Dichromasie. Das spricht sehr für die Auffassung der Hämophilie als einer exzessiven und folglich einer dominanten Mutation, die also wahrscheinlich nicht an eine W-Einheit gebunden ist, sondern unter Zugrundegehen hämophiler Spermatozoon vererbt wird.

Wo es sich um Neuerwerbung von Anlagen handelt, da sind diese

wohl immer dominant; also sind die phylogenetisch jüngeren Charaktere dominant über die älteren, nicht etwa umgekehrt. Wo eine Mutation nur auf dem Verlust von Erbanlagen beruht, da liegt eine Art von Atavismus vor; es kommt ungefähr das Bild zustande, wie es die betreffende Organismenform vor der Erwerbung jener Anlage darbot. Das Wort Atavismus bezeichnet nicht lauter Erscheinungen von innerer Einheit. Außer der eben erwähnten Art gibt es eine ganze Reihe von heterogenen Atavismen, denen nichts gemeinsam ist als die äußerliche Ähnlichkeit mit phylogenetisch älteren Formen. Der Atavismus durch Idiokinese ist natürlich erblich; andere Arten, wie z. B. der Atavismus durch individuelle Entwicklungshemmung und der durch Kreuzung verschiedener Varietäten sind nicht erblich. Goldschmidt stellt in seinem Buche die Annahme der Entstehung einer hornlosen Rinderrasse durch Mutation in Gegensatz zu der Hypothese, daß es sich um einen Rückschlag auf hornlose Vorfahren handle. Beide Ansichten vertragen sich aber völlig; es gibt eben einen Atavismus, der auf Defektmutation beruht.

Im einzelnen sind wir über die idiokinetischen Faktoren bisher höchst mangelhaft orientiert. Als experimentelle Idiokinese sind jene Versuche E. Fischers aufzufassen, wo durch Kälte oder Hitze neue erbliche Mutationen entstanden. Auch dort glaube ich also nicht, daß es sich um somatogene Vererbung handelt, sondern einerseits wurden die *urticae*-Falter individuell durch ontogenetische Entwicklungshemmung, andererseits durch Defektmutation dem generellen Charakter der *Vanessa* genähert. Diese beiden verschiedenen Formen des Atavismus machen aber äußerlich fast den gleichen Eindruck. Ich glaube also auch nicht, daß es sich hierbei um Parallelinduktion handle, in dem Sinne, daß die Anlagen in der Flügelanlage und in den Keimzellen durch den gleichen Reiz gleich beeinflußt wurden; denn weil die Anlagen an beiden Orten in gänzlich verschiedener Anordnung liegen, so müßte dennoch eine verschiedene Wirkung zutage treten. Daß die Färbung der experimentell erzeugten Aberrationen selber nicht die Ursache der ähnlichen Färbung der Nachkommen war, das folgt aus den viel häufigeren Zuchten, wo so entstandene aberrative Falter ganz gewöhnliche Nachkommen haben.

Experimentelle Idiokinese liegt auch bei den schönen Versuchen Morgans vor, wo dieser durch Radiumbestrahlung eine ganze Reihe von Mutationen der Taufliege *Drosophila ampelophila* erzielen konnte. Die Versuche Towers erwähnte ich bereits. Das für den Menschen wichtigste Idiokinetikum, welches einen großen Teil aller defektiven Mutationen macht, ist ja höchstwahrscheinlich der Alkohol; aber empirisch bewiesen ist das bisher keineswegs. Es kann sich in allen dafür herangezogenen Fällen um Narkose oder sonstige stereoplasmatische Änderungen der Keimzellen oder um Entwicklungshemmungen nach

der Befruchtung handeln, und diese Dinge sind offenbar alle nach einer Generation wieder ausgleichbar, solange das Idioplasma intakt ist. Die Kurven Bezzolas haben sich ja als irrtümlich herausgestellt, als beruhend auf einer Selektion der Technik; ebenso haben sich die Experimente Laitinens als unzulänglich erwiesen. Das intensivste Idiokinetikum im heutigen Kulturmilieu dürften vielmehr die Röntgenstrahlen sein, auf deren Aussendung ja auch die Wirkung des Radiums beruht. Es handelt sich dabei wahrscheinlich um Ionisation von Sauerstoff in den Keimzellen. Wo die Röntgenstrahlen volle Sterilität machen, da haben sie wenigstens keine konstitutionellen Defekte der Nachkommen zur Folge; aber gerade, wo sie weniger intensiv wirken, dürften viele Nachkommen von Ärzten und auch von Patienten ein lebenslängliches Siechtum davontragen. weiter ist es äußerst wahrscheinlich, daß chronische Intoxikationen durch Infektionskrankheiten und auch unorganische Gifte idiokinetisch wirken. Auch die Wirkung des Tropenklimas auf den Europäer dürfte diesen Umweg machen, denn auf die einheimischen Tropenbewohner wirkt es nicht derartig. Würde die höhere Wärme beim Menschen als solche idiokinetisch wirken, so müßten heiße Bäder tausendmal verderblicher sein als alles Tropenklima. Auf Selektion durch die idiokinetische Wirkung der Sonnenstrahlen dürfte die dunkle Pigmentierung des menschlichen Skrotums zurückzuführen sein.

Wenn durch irgendwelche Idiokinetica, z. B. durch Alkohol, nur das Idioplasma des Vaters betroffen wird, so äußern sich derart entstandene defektive Anlagen in dem Falle noch nicht, daß die Mutter ausschließlich gesunde Erbinheiten mitbringt. Wenn nur die Mutter betroffen wird, was ja gerade hinsichtlich des Alkohols seltener ist, so äußert sich die Idiokinese in der nächsten Generation zunächst nur an den W-Einheiten, weil für deren Defekte der Vater keine kompensierenden Antagone seinen Söhnen übermitteln kann. Da ich nun gewichtige Gründe habe, daß die W-Einheiten von entscheidender Bedeutung für die Entwicklung des Zentralnervensystems sind, so erklärt sich zum Teil daraus, daß so oft gerade zentralnervöse Störungen an den Nachkommen von Alkoholikern gefunden werden. Wenn in einem Idioplasma bisher nur eine Garnitur von Erbinheiten, die von einem Elter stammt, idiokinetisch betroffen waren, so werden nunmehr neue idiokinetische Einflüsse viel leichter manifeste Folgen haben, was von Abstinents schon immer behauptet worden ist. Aber auch wo die entstandenen Defekte durch gesunde Antagone überdeckt werden, sind sie damit nicht aus der Welt geschafft; sie äußern sich erst später, wenn gleichsinnige Defekte homozygot zusammentreffen. Man muß daher die Folgen der Idiokinese mehr noch als an der zweiten Generation an den folgenden studieren.

Weil die Wirkung der Idiokinese somit nicht sofort manifest wird,

so charakterisiert sie die sogenannte „Prämutationsperiode“. Die Defektmutationen sind eben zunächst latent und treten erst bei der Amphimixis von Idioplasmen, welche die gleichen Defektanlagen enthalten, in die Erscheinung. Die derart abgespaltenen Defektmutationen verhalten sich natürlich rezessiv und züchten folglich rein. Sie entstehen natürlich viel leichter als exzessive Mutationen und machten daher auch bei der *Oenothera Lamarckiana* weitaus die Mehrzahl aus. Nur die *Oenothera mut. scintillans* war offenbar eine exzessive Mutation und züchtete folglich nicht rein.

Von den oben betrachteten pathologischen Sexualcharakteren ist die spezielle Ätiologie in keinem Falle bekannt; insbesondere ist keine einzige mit Sicherheit auf Alkoholwirkung zurückzuführen. Die allgemeine Ätiologie dieser krankhaften Erbanlagen ist indessen gleichwohl als klargestellt zu betrachten.

Die Voraussetzung dafür, daß es zwei Geschlechter gibt, ist die Einrichtung der Amphimixis. Wenn ich also in dieser Arbeit von den idioplasmatischen Ursachen der Sexualcharaktere rede, so ist es auch am Platze, auf die Phylogenese der Amphimixis einzugehen.

Dem Laien scheint in der Amphimixis gar kein Problem zu liegen; Er meint, die Kopulation sei eben eine Bedingung der Fortpflanzung. Daß aber dies ein Irrtum ist, zeigt schon das Vorkommen der parthenogenetischen Organismenformen. Alle Fortpflanzung beruht auf Teilung, wie es am klarsten bei den einzelligen Organismen in die Erscheinung tritt, wie es aber auch für die vielzelligen in gleicher Weise gilt. Die Amphimixis dagegen führt bei den Einzelligen gerade umgekehrt zu einer Verminderung der Individuenzahl. Bei der Fortpflanzung werden aus einer Zelle zwei, bei der Amphimixis aus zweien eine; die Amphimixis ist also geradezu das Gegenteil der Fortpflanzung und an sich keineswegs ihre Bedingung. Bei den meisten vielzelligen Organismen gibt es allerdings keine Fortpflanzung ohne vorhergehende Amphimixis; man kann also sagen: damit die Amphimixis erzwungen werden konnte, ist sogar die Fortpflanzung davon abhängig gemacht worden. Weil aber die Fortpflanzung offenkundig eine *conditio sine qua non* der Erhaltung des Lebens ist, so erhellt daraus die ungeheure Bedeutung der Amphimixis, ohne die die ganze Trennung der Geschlechter und damit alle Blumen in Wald und Feld und das ganze männliche Geschlecht ein überflüssiger Luxus in der sonst so sparsamen Natur sein würden. Zugleich wird aber dadurch das Problem nur noch rätselhafter.

Weismann hat uns den Selektionswert der Amphimixis in der Neukombinierung von Erbeinheiten und in der dadurch erreichten Koadaption verschiedener Anpassungen erkennen gelehrt. Allerdings verträgt sich diese Ansicht nicht mit der Hypothese Weismanns, daß

alle Erbeinheiten (Ide) nur individuell verschieden, im übrigen aber homolog seien, was auch mit der modernen Mendelforschung unvereinbar ist. Mit Hilfe des Antagonismus homologer Erbeinheiten, den Weismann bei Aufstellung seiner Lehre noch nicht kannte, aber ist es in der Tat möglich, daß gewisse Kombinationen physiologisch verschiedener Erbeinheiten durch Selektion isoliert und erhalten werden. Es können also Anpassungen, die von verschiedenen reinen Linien erworben wurden, durch Amphimixis zusammengetragen werden und als Kombination bestehen bleiben; denn gemäß den Ergebnissen der modernen Vererbungswissenschaft geben gleiche homozygote Kombinationen nach Amphimixis untereinander immer wieder die gleiche Kombination, während sie nach der Idlehre aufsplitteln müßten, so daß die harmonische Anpassung doch wieder gestört und der Selektionswert der Amphimixis illusorisch wäre. Wenn also eine Umgestaltung an irgendeinem Organ erhaltungsgemäß ist, so ist bei amphimiktischen Organismen im Gegensatz zu agamen nicht zugleich eine Umgestaltung des ganzen Idioplasmas nötig, sondern die Anlage einer erhaltungsgemäßen Eigenschaft kann durch Amphimixis in die anderen Idioplasmastämme gelangen, die wohl immer in irgendeiner andern Eigenschaft erhaltungsgemäßer sind. So wird also die Organismenform, welche nunmehr die beiden Anpassungen in sich vereinigt, in höherem Maße erhalten, und damit auch die Einrichtung der Amphimixis selber. Daher haben agame Organismenformen den amphimiktischen immer nur in beschränktem Maße und unter ganz bestimmten Milieuverhältnissen Konkurrenz machen können, und so sehen wir die Amphimixis im Reiche der Organismen nahezu allgemein verbreitet.

Wenn umgekehrt in einem Idioplasma durch Idiokinese eine nicht erhaltungsgemäße (pathologische) Anlage auftritt, so sind dadurch noch nicht die übrigen Erbeinheiten verloren, wie es ohne Amphimixis sein würde, sondern infolge der Amphimixis mit anderen Idioplasmastämmen, in denen vielleicht auch einzelne Erbeinheiten mißbildet sind, können wieder Idioplasmen mit lauter gesunden Erbeinheiten entstehen, natürlich nur zugleich mit solchen, die mißbildete Erbeinheiten gehäuft enthalten. Diese werden also leichter ausgemerzt, jene sicherer erhalten als bei nicht amphimiktischen Organismenformen. Mit Hilfe der Amphimixis kann die Selektion präziser und sparsamer arbeiten, um die Anpassung und Wiederanpassung zu erreichen.

Wenn ich vom Selektionswert der Amphimixis spreche, so setzt das voraus, daß diese Einrichtung einmal entstanden sei. Es ist nun meine Meinung, daß die Amphimixis einen Funktionswechsel durchgemacht habe. Die Amphimixis dürfte nämlich in den Urzeiten des Lebens der Unterhaltung des Stoffwechsels gedient haben. Durch die Teilung oder Fortpflanzung wird nämlich der Nahrungsvorrat der Zelle

eingeschränkt, weil auf jede Tochterzelle nur die Hälfte des Stereoplasmas der Mutterzelle kommt. Es lag also nicht zu allen Zeiten im Interesse der Uroorganismen, sich zu teilen, sondern nur zu Zeiten reichlichen Nahrungsvorrates. In Zeiten des Hungers dagegen war es erhaltungsgemäßer, wenn der umgekehrte Vorgang stattfand, wenn die Teilung sozusagen rückgängig gemacht wurde, wenn eine Verschmelzung zweier Zellen stattfand. Damit war wieder die doppelte Körpermasse erreicht, und der Stoffwechsel konnte auf diese Weise trotz des äußeren Mangels weitergeführt werden. Zugleich war damit die Oberfläche, von der die Intensität der Dissimilation in hohem Grade abhängt, relativ zum Volumen kleiner geworden; denn wenn eine Kugel das doppelte Volumen wie eine andere hat, so hat sie bekanntlich nicht etwa auch die doppelte Oberfläche, sondern eine kleinere, nämlich eine die sich zu jener wie $\sqrt[3]{4} : 1 = \text{ca. } 1\frac{1}{2} : 1$ verhält. Jede einzelne Zelle wurde also in Zeiten des Mangels viel leichter durch die dauernde Oxydation oder Dissimilation verbraucht als beide nach ihrer Verschmelzung. Zugleich aber war mit dieser Plasmogamie die heutige Funktion der Amphimixis gegeben, die Erhöhung der Anpassung. Denn wenn z. B. die beiden verschmelzenden Zellen verschiedene Fähigkeiten der Assimilation hatten, so vereinigte das Verschmelzungsprodukt nunmehr beide Fähigkeiten in sich. Und wegen dieser Funktion konnte die Amphimixis fast durch das ganze Reich der Organismen beibehalten werden.

Mit der Amphimixis ist auch zugleich das Mendeln in die Welt gekommen. Bei den ersten einzelligen Organismen, bei denen sich die Scheidung in Idioplasma und Stereoplasma herausgebildet hatte, bestand nach der Verschmelzung ganz von selbst die „diploide Chromosomenzahl“, vorher die „haploide“. Von solchen verschmolzenen oder diploiden Zellen leiten sich also die somatischen Zellen der vielzelligen Organismen her, während die Keimzellen der Vielzelligen den Einzelligen entsprechen. So erklärt sich also die Doppelzahl der Erbinheiten und deren Antagonismus aus der Phylogenese der Amphimixis.¹²⁾

Immer mußte sich bei Nahrungsfülle Teilung oder Fortpflanzung einstellen, bei Nahrungsmangel dagegen Verschmelzung oder Amphimixis. Noch heute kann man bei vielen Einzelligen die Amphimixis ganz verhindern durch sehr reichliche Ernährung. Es tritt lebhafte Vermehrung, rasches Wachstum der Kolonie ein, aber keine Konjugationen. Mit Nahrungsbeschränkung aber kommen auch die Verschmelzungen, obwohl man zunächst erwarten könnte, daß dann weniger Energie für die Amphimixis übrig sei. Diese Verhaltensweise ist wohl zum Teil als phylogenetische Reminiszenz aufzufassen, zum Teil aber auch als ein Ausdruck der Tatsache, daß auch heute noch den Einzelligen ein direkter Vorteil zu ihrer Erhaltung daraus erwächst.

Man kann die erste Funktion der Amphimixis in Parallele setzen zu dem, was man als Trophogamie bezeichnet hat. Diese besteht darin, daß Eizellen mancher Metazoen mit anderen Zellen verschmelzen. Diese Nährzellen werden aber in der Eizelle ganz aufgelöst und tragen daher zu der Vererbung nicht bei. Das unterscheidet eben die Trophogamie von der Amphimixis.

Die speziellen Anpassungen an verschiedene Formen der Erreichung der Amphimixis sind natürlich ebenfalls gemäß dem Empedokleischen Prinzip der Selektion zu verstehen. Die Amphimixis selbst setzt keine geschlechtliche Differenzierung voraus, weder unter den Personen noch unter den Keimzellen; sie geschieht vielmehr in ihrer ursprünglichen Form zwischen gleichartigen Zellen. Das Entstehen von Zwittern mit zweierlei Geschlechtszellen und mehr noch das Entstehen verschiedener Geschlechter sind vielmehr Anpassungen an verschiedene biologische Funktionen hinsichtlich der Erreichung von Fortpflanzung und Amphimixis. Die männlichen Keimzellen sind auf die Bewegung, die weiblichen auf die Aufspeicherung von Trophoplasma eingerichtet, das männliche Geschlecht auf die aktiven, das weibliche auf die vegetativen Funktionen. In dieser Arbeitsteilung liegt der Selektionswert aller physiologischen Sexualcharaktere begründet.

Die oben betrachteten krankhaften Anlagen des Mannes, welche auf dem Defekte einer W-Einheit beruhen, sind ohne Zweifel nicht die einzigen dieser Art; nur sind es die einzigen, welche bisher sicher bekannt sind. Es ist nun ein logischer Schluß, daß auch die physiologischen Anlagen, welche an eine Erbeinheit gebunden sind, denselben Weg der Vererbung gehen wie die Defekte daran; die Defekte sind überhaupt nur insofern erblich, als der Rest der betreffenden Erbeinheit eben noch weiter übertragen wird. Da nun Defekte der W-Einheiten sich in Defekten des Zentralnervensystems äußern, so muß man schließen, daß auch Anlagen, welche zur physiologischen Ausbildung des Zentralnervensystems nötig sind, einen Teil der W-Einheit ausmachen. Man pflegt besonders die weißen Leitungsbahnen des Gehirns als physiologische Manifestation der geistigen Begabung anzusprechen; und nun gibt es eine erbliche Aplasie dieser weißen Leitungsbahnen, welche von Pelizaeus beschrieben worden ist und welche geschlechtsbegrenzt vererbt wird, nämlich mit größter Wahrscheinlichkeit der Hornerschen Regel folgt, also einen Defekt einer W-Einheit darstellt. Dann würde also der Mann wichtige Gehirnanlagen ausschließlich von der Mutter erben.

Es ist nun eine sehr interessante Tatsache, daß Arthur Schopenhauer schon lange vor dem Aufkommen der modernen Vererbungswissenschaft den Satz verfochten hat, daß die Intelligenz ausschließlich von der Mutter her erblich sei. Er hat das empirisch-historisch be-

sonders an der Geschichte des Genies zu belegen versucht. Paul Julius Moebius hat diese Behauptung Schopenhauers vollinhaltlich akzeptiert und sich ebenfalls Mühe um ihre empirische Begründung gemacht. Auch hinsichtlich der geistigen Begabung liegt die Sache wieder so, daß man die physiologischen Charaktere viel schwerer in der Erbllichkeit verfolgen kann als die pathologischen, welche sich vom Durchschnitt stärker unterscheiden. Daraus ergibt sich die große Bedeutung der Familiengeschichte des pathologischen Genies für unsere Frage. Es erscheint mir sehr wahrscheinlich, daß abnorme geistige Begabung in vielen Fällen auf dem Defekt einer W-Einheit beruht, gerade wie die Dichromasie; sie würde daher aus demselben Grunde wie diese im Weibe latent bleiben und niemals vom Vater auf den Sohn übergehen. Die filiale Regression der geistigen Begabung wäre also vollständig, gleich 1. Daß dennoch Galton hier empirisch eine sehr viel geringere Regression fand, würde sich einfach daraus erklären, daß begabte Männer die Töchter von anderen begabten Männern zu heiraten pflegen, so daß diese ihren Söhnen dann die Begabung übermitteln können; denn für die einzelne Erbinheit gibt es natürlich keine filiale Regression. Die Begabung ganzer Familien ist also eine Erscheinung der Auslese und Inzucht.

Die so überaus häufige Tatsache, daß die Söhne bedeutender Männer ihren Vätern nicht gleichen, hat dazu beigetragen, daß man oft unglaublicherweise selbst heute noch die Erbllichkeit der geistigen Begabung ganz bestreitet. Für den biologisch Denkenden ist es dagegen ganz selbstverständlich, daß jeder Organismenform eine spezifische Begabung zukommt. Daß eine Ameise eine andere Begabung hat als ein Regenwurm, wird man nicht bezweifeln; also sollte man auch nicht bestreiten, daß sie erblich ist, denn die ganze Organisation beruht ja eben auf Erbllichkeit. Ebenso ist es ganz selbstverständlich, daß ein Neger eine andere Begabung hat als ein Mongole und daß auch dort der Unterschied im Idioplasma begründet liegt. Sollte es nun gerade unter den Einwohnern Europas keine erblichen geistigen Unterschiede geben? Daß die europäische Bevölkerung aus zahllosen reinen Linien oder Mutationen besteht, kann man billig nicht bezweifeln, und jeder von diesen kommt natürlich eine gewisse Begabung zu. Die geistige Begabung ist also recht eigentlich eine Eigenschaft der Rasse. Worauf sollten auch sonst die Unterschiede der Begabung beruhen? Etwa auf intrauterinen Einflüssen? Oder auf Erziehung? Daß diese es nicht macht, das ist doch eine ganz alltägliche schmerzliche Erfahrung eben der bedeutenden Väter. Selbst der empirische Unterschied zwischen den „Gebildeten“ und den „Ungebildeten“ beruht nicht in erster Linie auf Übung des Geistes und Anhäufung von Wissensstoff, sondern auf einer sozialen Auslese nach der erblichen Begabung, und in diesem Sinne wirken

auch die „Bildungsanstalten“. Die geistige Bildung hängt eben mindestens ebenso sehr wie die körperliche Gestaltung oder Bildung davon ab, wie das Idioplasma gebildet ist.

Abnorm hohe Begabung gehört eben auch zu den krankhaften Erbanlagen des Mannes. Wem es befremdlich erscheinen sollte, daß das „Genie“ als solches pathologisch sei, der möge bedenken, daß mit dem Begriffe des Pathologischen nichts weiter ausgesagt ist, als daß die Erhaltung dadurch bedroht ist, daß ein Leben an den Grenzen der Anpassungsbreite statt hat; und daß dieses entscheidende Charakteristikum des Pathologischen erfüllt ist, dafür läßt sich der Beweis mit Leichtigkeit aus der Familiengeschichte des Genies erbringen. Daß man den pathologischen Charakter des Genies so oft bestritten hat, liegt nur daran, daß man in den Begriff der Krankheit so oft geheimnisvolle Momente und insbesondere Wertgesichtspunkte hineingetragen hat. Es ist aber evident, daß Krankheit, Suizid, Ehelosigkeit, Aussterben des Familienstammes an der Tagesordnung sind beim Genie. Fast regelmäßig wird der geniale Mensch von der Masse, die nun einmal ein unumgängliches Stück des Milieus darstellt, grimmig gehaßt; wie viele Männer, die den Anschauungen der Masse nicht das Opfer des Intellekts bringen wollten, sind dadurch selber ein Opfer ihres Intellekts geworden. Giordano Bruno erinnert in diesem Sinne an den „Neid der Unwissenden, die Anmaßung der Sophisten, die Verkleinerungssucht der Übelwollenden, das Murren der Diener, das Gerede der Mietlinge, den Widerspruchsgeist der Domestiken, die Verdächtigungen der Stumpfsinnigen, die Bedenklichkeiten der Ohrenbläser, den Eifer der Heuchler, den Haß der Barbaren, die Wut des Pöbels, die Klagen der Gedemütigten, das Geschrei der Gezüchtigten“. „Es fehlte nur noch der Grimm aufgebrachtster törichter und übelwollender Weiber, deren heuchlerische Tränen wirksamer zu sein pflegen als noch so hochgehende Wogen und rauhe Stürme von Anmaßung, Neid, Verkleinerung, Murren, Verrat, Zorn, Grimm, Haß und Wut.“ Gewiß hat Bruno seine Verfolgung selber provoziert; aber diese mangelnde Anpassung an die Vorurteile der Masse ist gerade typisch für das Genie, und eben darum ist es pathologisch; es genügt für den Charakter des Krankhaften, daß die Erhaltung gefährdet ist, und das muß man zugeben, mag man im übrigen die Werturteile Brunos unterschreiben oder nicht. Sein Fall ist durchaus kein singulärer, und ich habe gerade ihn als Beispiel gewählt, weil bei ihm keine Geisteskrankheit oder Psychopathie konstatiert worden ist. Durch die Feststellung, daß viele geniale Menschen nicht ausgesprochen geisteskrank gewesen sind, ist der pathologische Charakter des Genies noch lange nicht widerlegt. Eben weil Psychosen nicht notwendig zum Bilde des Genies gehören, darum beweist der regelmäßige Untergang der Familie, daß das Genie als solches pathologisch

ist. Oswald Bumke meint die Pathologie des Genies durch die Frage abtun zu können: „Kommt echte Produktivität wirklich ohne periodische Schwankungen vor, und ist tiefe Lyrik zum Beispiel ohne „abnorme“ Stimmungen denkbar?“ Gewiß nicht, sage ich; aber eben daraus ergibt sich die enge Beziehung zwischen Genie und Pathologischem, und die Lyriker haben immer noch an den Grenzen der Anpassungsbreite gelebt. Bumke sagt weiter: „Die Grenzen zwischen Ungewöhnlichem und Pathologischem jedoch kennen wir eben heute noch nicht.“ Solche Grenzen, wie dieser Satz vorausgesetzt, kann es aber gar nicht geben wegen der Relativität des Krankheitsbegriffes. Das Kranke ist ja gar nicht wesensverschieden von Gesunden, sondern lediglich ein Zustand, der nicht erhaltungsgemäß ist. Der Charakter des Pathologischen ist infolgedessen ein weiterer Grund dafür, daß man in der Erfahrung so wenig von der Erbllichkeit des Genies sieht; die entstehenden genialen Mutationen verfallen eben in der Regel bald wieder der negativen Selektion.

Aus diesem Grunde hat die natürliche Auslese bisher auch keine übermenschliche Begabung als generellen Charakter schaffen können. In dem modernen abendländischen Milieu ist schon jede größere Begabung, die noch keineswegs als pathologisch zu imponieren braucht, der Erhaltung des Stammes verderblich, wie z. B. die Statistiken von Steinmetz und Bertillon beweisen.¹³⁾ Heute ist sogar eine geringere als durchschnittliche Begabung dem Optimum der Erhaltung entsprechend, weil fast nur noch solche Familien sich vermehren, d. h. mindestens vier Kinder im Durchschnitt haben, welche den Zusammenhang zwischen wirtschaftlich-sozialer Stellung und Kinderzahl nicht durchschauen, welchen die Geburtenprävention nicht gelingt, und schließlich solche, die es zu höherer wirtschaftlich-sozialer Stellung nicht bringen konnten, bei denen also eine größere Kinderzahl diese auch nicht herabdrücken kann. So geht also heute das Maß der durchschnittlichen Begabung notwendig herunter.¹⁴⁾ Man könnte übrigens meinen, dann sei also gerade die geringe Begabung und die leichte Imbezillität gesund und physiologisch, und doch ist auch das nicht richtig, weil man als gesund nur jenen Zustand bezeichnen kann, der eine dauernde Erhaltung gewährleistet. Eine Bevölkerung von lauter Imbezillen aber könnte die gegenwärtige Zivilisation nicht aufrecht erhalten und würde dann also selbst zugrundegehen, weil sie heute nur auf Kosten der höher Begabten sich vermehrt. Wirklich als gesund ist nur jene Konstitution zu bezeichnen, die in jenem Milieu, das durch Selektionsprozesse den durchschnittlichen Charakter der Rasse geschaffen hat, dauernd dem Optimum der Erhaltung entspricht. Alles, was davon abweicht, ist in geringerem oder höherem Grade pathologisch, und zwar entscheidet nicht der Grad der äußeren Abweichung über den Grad der Krank-

haftigkeit, sondern der Grad der Gefährdung. Auch die geringste Abweichung ist pathologisch, wenn sie an und für sich, d. h. gesetzmäßig, eine unterdurchschnittliche Erhaltung zur Folge hat.¹⁵⁾ Eine „normale Variationsbreite“, zu der die pathologischen Varietäten im Gegensatz stünden, gibt es also nicht.

Da es nach obigen Ausführungen als sichergestellt zu betrachten ist, daß wichtigste Gehirnanlagen an die W-Einheit gebunden sind, an dieselbe Erbeinheit, von der die Entscheidung über die Geschlechtsdrüsen abhängt, so folgt daraus, daß die enge Beziehung zwischen Keimdrüsen und Gehirn, die so vielfach in die Erscheinung tritt, nicht nur somatisch, sondern auch idioplasmatisch begründet ist. Nicht nur beeinflusst die Tätigkeit des einen Organes die des andern in intensiver Weise, sondern beide Organe sind auch in ihrer Entstehung von derselben Erbeinheit abhängig, wahrscheinlich stärker als jedes von beiden von irgendeiner anderen Erbeinheit abhängig ist. Es gibt also eine idioplasmatische Korrelation zwischen „Geschlecht und Charakter.“

Man hat die geistige Produktion als eine „Sublimierung der Sexualität“ bezeichnet, und wenn man von dem darin liegenden unnaturwissenschaftlichen Werturteil absieht — man könnte geradeso gut Pervertierung sagen —, so kann man die Sache in der Tat so auffassen. Die schöpferischen Menschen haben selbst das vielfach empfunden; in Übereinstimmung mit vielen anderen Dichtern und Denkern spricht z. B. Giordano Bruno von der „Liebe, die die Wahrheit fassen lehrt.“ Damit hängt es auch zusammen, daß die gesteigerte Erkenntniskraft ein pathologischer männlicher Sexualcharakter ist, denn weil beim Weibe nur wenig direkte Sexualität vorhanden ist, so kann hier auch nicht in demselben Maße die Pervertierung ins Geistige eintreten.

Es gibt eine ganze Reihe erblicher psychopathischer Anlagen, die eine deutliche Beziehung zum Sexuellen aufweisen, zumal die neurasthenischen, hysterischen und manisch-depressiven Anlagen. Sie alle finden sich häufiger bei höherer geistiger Begabung als bei geringer, und es erscheint mir nicht unwahrscheinlich, daß sie in der Erbllichkeit ebenfalls etwas mit den W-Einheiten zu tun haben. Exakte Stammbäume für diese schwer abgrenzbaren Affektionen sind allerdings bisher nicht genügend bekannt, um das beweisen zu können; immerhin scheint die Vererbung beim Manne von der mütterlichen Seite her zu überwiegen. Im Gegensatz zu den übrigen Geisteskrankheiten sind offenbar bei diesen Zuständen Gemütserschütterungen von entscheidendem Einfluß, insbesondere Erlebnisse auf erotischem Gebiet, dem Zentrum der Gemütsbewegungen. Daß jemand bei gegebenem Anlaß erkrankt, liegt an seiner erblichen Anlage, wann er aber erkrankt, liegt eben an

diesem Anlaß. Es ist zweifellos doch etwas an der Meinung der Romanschreiber und anderer Laien über die Ätiologie psychotischer Zustände, obwohl nicht eben die Paralyse oder das „Nervenfieber“ aus „unglücklicher Liebe“ entsteht. Die Verwandtschaft der hysterischen und manisch-depressiven Anlagen ist z. B. von Oswald Bumke neuerdings betont worden. Beide Arten von Anlagen finden sich oft in denselben Familien. Die Bedeutung der manisch-depressiven Anlage für das geniale Schaffen hebt auch ein so bedeutender Forscher wie Emil Kraepelin hervor; in den depressiven Phasen führt die schwere Auffassung des Lebens zu tiefem Interesse an seinen Problemen, und in den manischen Phasen führt der fliegende Ablauf der Gedanken zu spielender Lösung. Auch der gesunde Mann sieht übrigens in Tagen der erotischen Erregung wohl die hunderttausendfache Fülle der Gestalten als in Tagen der Kälte. Man könnte dieses selektionistisch als eine Sparsamkeit des Organismus zu verstehen suchen, weil nur zu jener und nicht zu dieser Zeit das Finden von Mitteln und Wegen nötig war. Auch sonst macht Not ja erfinderisch; so läßt auch die Erregung des Lebenstriebes durch Gefahr (= Todesfurcht) Leistungen vollbringen, die sonst unmöglich wären.

Da hysterische und manisch-depressive Zustände beim Weibe häufiger sind als beim Manne, so könnte man daran denken, daß es sich hier um exzessive Mutationen von W-Einheiten oder doch um dominante Anlagen daran handle; denn solche müßten sich auf doppelt so viele Weiber als Männer verteilen. Immerhin spricht auch vieles gegen eine solche Annahme. Im übrigen ist es ein unumgänglicher Schluß, daß es auch exzessive Mutationen von W-Einheiten geben muß, wenn es defektive gibt. Solche exzessiven W-Anlagen müssen in beiden Geschlechtern dominant sein, aber häufiger bei Weibern als Männern auftreten, weil diese nur ein W, jene aber zwei enthalten. Ich glaube nun, daß es Pigmentanlagen gibt, welche in der Tat diese Verteilung zeigen. Man hat nämlich gefunden, daß in Europa das weibliche Geschlecht häufiger dunkles Haar aufweist als das männliche, daß also die dunkle Haarpigmentierung ein weiblicher Sexualcharakter ist, wenngleich ein sehr wenig ausgeprägter. Man hat das daraus erklärt, daß die blonde nordische Erobererrasse sich mit vielen dunkelhaarigen Weibern vermischt habe, während die dunkelhaarigen Männer erschlagen oder versklavt wurden. Eine geschlechtsbegrenzte Vererbung der Pigmentierung, wie sie diese Hypothese voraussetzt, ist aber nur möglich, wenn gewisse Pigmentanlagen eben an die geschlechtsbestimmenden Erbinheiten gebunden, d. h. Teile von W sind. Bestätigt wird diese Ansicht dadurch, daß es umgekehrt Defekte der Pigmentierung gibt, welche der Hornerschen Regel folgen, nämlich der oben erwähnte partielle Albinismus. Wo aber Defekte eines Organes einen gewissen

Weg der Erbllichkeit gehen, da gehen auch die Anlagen zu dem Organ selber den gleichen Weg und ebenso exzessive Mutationen daran. Es gibt also gewisse erbliche Pigmentanlagen in der europäischen Bevölkerung, welche Teile von W-Einheiten sind und sich infolgedessen häufiger an Weibern als Männern zeigen. Umgekehrt analog würde sich die dunkle Pigmentierung von *Abraxas grossulariata*, welche an M-Einheiten gebunden ist, in einer Population der hellen Varietät *lacticolor* an viel mehr Männern als Weibern zeigen, weil bei den Schmetterlingen das männliche Geschlecht homozygot ist. Im Gegensatz zu diesem Schmetterling sind aber bei den dunklen Menschenrassen nicht alle Pigmentanlagen an geschlechtsbestimmende Erbeinheiten gebunden, sondern nur einige, und daneben gibt es auch andere, einfach dominante.¹⁶⁾

Bei Kreuzungen zwischen der europäischen Menschenform mit farbigen überwiegen in dem Typus der Mischlinge in der Regel letztere. Das liegt zum Teil daran, daß die Pigmentanlagen eben dominant gegenüber ihrem Fehlen sind, zum Teil aber auch daran, daß fast ausnahmslos der Vater von europäischer, die Mutter von anderer Herkunft ist. Männliche Mischlinge übernehmen daher ihre W-Einheit ausschließlich von der farbigen Seite, und das dürfte einer der Gründe sein, weshalb Mulatten und Mestizen der farbigen Elternrasse näherstehen. Bei Säugerybriden überwiegt — im Gegensatz zu den Schmetterlingen — überhaupt im allgemeinen der Typus der Mutter, z. B. bei Maultier und Maulesel; das liegt wahrscheinlich zum Teil daran, daß bei Säugern das weibliche Geschlecht homozygot ist, zum andern Teil aber auch wohl an der intrauterinen Beeinflussung durch die Mutter.

Die bisherigen Ergebnisse werfen Licht auf eine äußerst wichtige Erscheinung, auf die verschiedene Absterbeordnung der Geschlechter. Da nämlich sehr viel mehr krankhafte Erbanlagen in empirischer Korrelation zum männlichen Geschlecht stehen als zum weiblichen, so ergibt sich daraus eine größere Gefährdung des männlichen durch neue Einwirkungen, die sich in einer größeren Mortalität der Männer äußert. Ich nenne diese Erscheinung die pathologische Geschlechtsdisposition des Mannes. Der größte Teil der Übersterblichkeit der Männer in den Zentren abendländischer Zivilisation beruht allerdings nicht auf pathologischer, sondern auf physiologischer Geschlechtsdisposition. Er beruht nämlich auf den Wirkungen von Alkohol und Syphilis, wie Moebius und später Gruber betont haben. Die Anfälligkeit gegenüber diesen Dingen gehört zur physiologischen Geschlechtsdisposition, weil es eben in der Konstitution des männlichen Geschlechtes als solchen, in der größeren Aktivität seiner Triebe, begründet liegt, daß es davon stärker betroffen wird. Ein gewisser Teil der Übersterblichkeit der Männer beruht aber zweifellos auch auf pathologischer Ge-

schlechtsdisposition, d. h. auf jenen krankhaften Erbanlagen, die in Korrelation zum Geschlechte stehen. In den Zentren abendländischer Zivilisation wirken nämlich jene Faktoren, welche die Entstehung und Ausbreitung erblicher Krankheitsanlagen zur Folge haben, ganz besonders intensiv. Die Idiokinese ist durch die auf die Spitze getriebene Domestikation eine äußerst starke und die Selektion, welche der Ausbreitung dieser Anlagen Einhalt gebieten könnte, ist infolge geringer Natalität stark in der Intensität herabgesetzt und infolge schrankenloser sozialer Auslese in der Richtung umgekehrt gegenüber jenem Milieu, das durch Selektionsprozesse den erblichen Charakter der Rasse geschaffen hat. Die Folgen der Idiokinese äußern sich im allgemeinen in der nächsten Generation sogar nur an den W-Einheiten der männlichen Nachkommen, da bei allen andern Anlagen die von dem andern Elter eingebrachten Antagone kompensatorisch wirken können. Also muß geradezu bei starker Idiokinese eine pathologische Geschlechtsdisposition des Mannes entstehen.¹⁷⁾

Es kann nun der scheinbar paradoxe Fall eintreten, daß gewisse pathologische Geschlechtsdispositionen gegenüber einzelnen Schädlichkeiten einen relativen Schutz gewähren, nämlich dann, wenn eben durch die Krankhaftigkeit der Geschlechtsdisposition die physiologische Geschlechtsdisposition gegenüber jenen Krankheitsursachen aufgehoben ist. So bewahrt die im männlichen Geschlecht häufigere Hypochondrie, die mit neuropathischer Konstitution einhergehende Empfindlichkeit gegen Alkohol, die mit mangelhaft ausgebildeten Sexualcharakteren einhergehende Abschwächung und Pervertierung der Sexualität vor Alkohol und Syphilis, während die gesunden und lebensvollen Naturen, welche sich nicht in ihren elementarsten Lebensregungen verkümmern lassen, ihnen verfallen, denn der gesunde Mann führt das aus, was zur Sache gehört, wie Moebius einmal sagt.¹⁸⁾

Wie also infolge der physiologischen psychischen Geschlechtsdisposition das Weib vor den genannten Schädlichkeiten mehr bewahrt wird als der Mann, so bleibt infolge der pathologischen physischen Geschlechtsdisposition innerhalb des männlichen Geschlechts der gynäkoide Mann mehr davon verschont als der männliche Mann. Die Folge ist eine fortschreitende Entmännlichung des Mannes in unserer Zivilisation.¹⁹⁾ Der Mann hat eben im Vergleich zum Weibe das „robustere Gewissen“ (Ibsen); infolge seiner stärkeren Geistigkeit ist er weniger von „moralischen Vorurteilen“ abhängig. In der Steigerung gilt vom männlichen Charakter Shakespeares Wort: „He thinks too much, such men are dangerous“. Das weibliche ist dagegen das moralischere Geschlecht und leichter durch die konventionellen Anschauungen zu beeinflussen. Die Selektion im modernen Milieu tendiert also dahin, den Mann weiblicher zu machen. An diesen Selektionsprozessen innerhalb des

männlichen Geschlechtes hat den Hauptanteil die Gonorrhoe, welche zu der Übersterblichkeit des Mannes gegenüber dem Weibe kaum beiträgt, welche aber die Hauptursache des unfreiwilligen Fortpflanzungsausfalls der männlichen Männer ist.

Man könnte meinen, daß die psychische Disposition des Mannes zur Erwerbung von Syphilis und Gonorrhoe sowie gegenüber dem Alkohol nicht physiologisch sei, sondern auch pathologisch, weil ja dadurch die Erhaltung gefährdet werde. Das ist auch bis zu einem gewissen Grade richtig wegen der Relativität des Krankheitsbegriffes. Es liegt im Begriff der Krankheit, daß die natürliche Auslese die krankhaften Anlagen beseitigt und daß diejenigen Anlagen, welche sie beseitigt, die krankhaften sind; tut sie das nicht, so sind die Anlagen eben nicht pathologisch. Hier ist aber zu bedenken, daß dies nur auf ein Milieu bezogen werden darf, in dem dauernde Erhaltung gewährleistet ist. Nur das ist physiologisch, was dauernde Erhaltung verbürgt. Wenn aber erst einmal die letzten gesunden Männer dahin sein werden, so vermögen sich die kranken auch nicht mehr zu halten; sie leben heute nur auf Kosten der gesunden. So ist es auch kein Widerspruch, daß in dem modernen abendländischen Milieu pathologische Sexualcharaktere der Fortpflanzung dienen können; dahin gehört z. B. die Erscheinung, daß in Familien mit Hämophilie und Optikusatrophie die Kinderzahl eine überdurchschnittliche ist. Die Ursache liegt in den sozialen Verhältnissen unserer Zivilisation, in der sich die soziale und die biologische Auslese überkreuzen. Eine solche Zivilisation muß aber über kurz oder lang zusammenbrechen, und folglich ist das Milieu pathologisch und nicht der Typus des gesunden Mannes, der darin zugrunde geht. In einem pathologischen Milieu (äußere Krankheitsursache) können physiologische Sexualcharaktere sehr wohl die Fortpflanzung beeinträchtigen. Physiologisch aber ist nur das Milieu, das einer dauernden Erhaltung dient; und physiologisch sind diejenigen Sexualcharaktere, die in jenem Milieu das Maximum der Fortpflanzung zur Folge haben.

Die pathologische Geschlechtsdisposition des männlichen Geschlechtes kann sich schon in der Sexualproportion der Geborenen äußern. Schon vor der Geburt sterben in erblich kranken Familien offenbar mehr männliche als weibliche Feten ab. Da dürfte die Erklärung für die Tatsache liegen, daß von den Velden in kranken Familien eine Überzahl von Mädchen unter den Geborenen fand. In den gleichen Familien ist die durchschnittliche Lebensdauer des Mannes gegenüber der des Weibes ganz beträchtlich herabgesetzt. Wo die pathologische Geschlechtsdisposition des Mannes eine minimale ist, da dürfte die Sexualproportion etwa 125:100 betragen; das also wäre die physiologische Sexualproportion, wie man nach der scharfsinnigen Untersuchung von Elias Auerbach wohl annehmen muß. Die Spermatozoen

ohne W-Einheit würden also gegenüber den W-haltigen etwa im Verhältnis 125:100 zur Befruchtung gelangen.

Auch im schwedischen Adel zeigt sich in den aussterbenden Familien ein Überwiegen der Mädchengeburten über die der Knaben, das mit hoher Sterblichkeit der jugendlichen männlichen Individuen parallel geht; und Pontus Fahlbeck hat diese Erscheinung ganz richtig als Ausdruck krankhafter Erbanlagen gedeutet. Auch in dem im übrigen schwachen Buche von Orchansky findet sich eine Bestätigung der Existenz pathologischer Geschlechtsdispositionen. Der Verfasser findet nämlich, daß die Sexualproportion ziemlich proportional der Altersdifferenz der Eltern ist. Die Erklärung würde die sein, daß die W-Einheiten, die ja der Knabe ausschließlich von der Mutter übernimmt, um so weniger idiokinetischen Einflüssen ausgesetzt sind, je jünger die Mutter ist. Also werden bei jungen Müttern relativ weniger männliche Feten infolge pathologischer Geschlechtsdisposition absterben, und darum bekommen junge Mütter mehr Knaben.

Während infolge der oben erwähnten Selektionsprozesse der europäische Mann der Zukunft unmännlicher und folglich weibähnlicher sein wird, ist es durchaus falsch, zu erwarten, daß auch das Weib mannähnlicher sein und insbesondere eine höhere produktive Begabung aufweisen werde, wie man heute oft wähnt. Denn auch im weiblichen Geschlecht verfallen heute die selbständigeren und begabteren Individuen der Unterfruchtbarkeit. Soweit begabte Weiber begabte Männer heiraten, nehmen sie an dem Aussterben jener teil, und im übrigen entziehen sich auch sonst die Weiber mit männlichen Anlagen heute mehr und mehr der Mutterschaft und bringen dadurch ihre Anlage zum Aussterben. Die geistige Betätigung des Weibes wirkt also in umgekehrter Richtung, als die Damen von der Emanzipation wännen. Daß Resultate intellektueller Übung erblich seien, ist ohnehin ein lamarckistischer Aberglaube, und selbst wenn sie es wären, so würden sie sich nicht isoliert an den weiblichen Nachkommen äußern können, folglich also auch den Geschlechtsunterschied in psychischer Beziehung nicht verringern können; denn die einzigen Anlagen, welche geschlechtsbegrenzt vererbt werden, sind die an die W-Einheiten gebundenen, und selbst diese wechseln im Laufe der Generationen zwischen beiden Geschlechtern dauernd hin und her, von der Mutter auf den Sohn und vom Sohn auf dessen Tochter. Nur wenn die geistig hervorragenden Damen Generationen hindurch immer mehr Kinder haben würden als die weiblich veranlagten Frauen, welche die Gefahren und Schmerzen von Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett geduldig auf sich nehmen, so würde das Ideal der Emanzipation Wirklichkeit werden.

Auch in bezug auf die direkte Sexualität, welche in beiden Geschlechtern der nordischen Rasse als der am stärksten sexuell dimor-

phen so ganz und gar verschieden ist, wird das Weib der Zukunft nicht mannähnlicher sein. Das nordische Weib hat nun einmal physiologischerweise keinen eigentlichen Detumeszenztrieb²⁰⁾, der beim Mann in unserem Kulturmilieu, wo der Nahrungstrieb, der Lebenstrieb, der Wärmetrieb usw. einigermaßen befriedigt zu sein pflegen, im Zentrum der Psyche steht. Daß dennoch das weibliche Geschlecht das der „leicht Verführbaren“ ist (Goethe), das liegt nicht an seiner Libido, sondern an seiner physiologischen Suggestibilität, welche unter dem Einflusse eines überlegenen männlichen Willens zu gänzlicher Ausschaltung des eigenen Willens führt, zu einer Bewußtseinstrübung, die dem hysterischen Anfall an die Seite zu setzen ist. Für beide Geschlechter ist das physiologisch, was eine maximale Erhaltung des Stammes bewirkt, und das ist beim Manne im natürlichen Milieu ein intensiver Detumeszenztrieb, beim Weibe eine große Suggestibilität, vermittels deren das doch erreicht wird, was zur Erhaltung des Stammes Voraussetzung ist.²¹⁾ Alle generellen psychischen Reaktionsweisen, alle physiologischen Gefühle einschließlich der sublimsten ästhetischen müssen eben selektionistisch verstanden werden; eine Ausnahme bilden nur die rein individuellen (nichtgenerellen) oder pathologischen Gefühle sowie diejenigen, welche zwar nicht für sich erhaltungsgemäß sind, aber in fester Korrelation mit erhaltungsgemäßen stehen.

Die Lehre von der pathologischen Geschlechtsdisposition mag insofern etwas grau theoretisch erscheinen, als die meisten pathologischen Sexualcharaktere für heute noch nicht genügend bekannt sind. An der Berechtigung dieses Begriffes kann das indessen gar nichts ändern. Schon die Tatsache des Vorkommens der Hämophilie allein würde zur Aufstellung der pathologischen Geschlechtsdisposition genügen. Es ist eine traurige Erfahrung aller Bluterfamilien, daß ein Teil der Knaben schon bei der Geburt infolge Blutung aus der Nabelschnur stirbt und daß später noch viel mehr von den Söhnen dem Leiden zum Opfer fallen, so daß sich die Sexualproportion umkehrt. Das gleiche aber gilt ohne Zweifel noch von vielen anderen pathologischen Erbanlagen, die in empirischer Korrelation zum Geschlecht stehen.

Nachdem ich die pathologischen erblichen Sexualcharaktere in ihrer Entstehung und Ausbreitung erörtert habe, ist es nunmehr an der Zeit, auch von ihrem Vergehen und ihrer Beseitigung zu reden. Eine individuelle Therapie ist allerdings bei den erblichen Krankheiten noch aussichtsloser als bei den individuell erworbenen. Der einzige von den betrachteten pathologischen Sexualcharakteren, bei dem von einer individuellen Therapie etwas zu erwarten wäre, wäre vielleicht die Hämophilie; und man hat bei dieser Krankheit denn auch in der Tat viele Versuche und Anstrengungen gemacht, allerdings ohne jeden Erfolg. Falls die Hämophilie nicht in idioplasmatischer, sondern nur in soma-

tischer Korrelation zum Geschlecht stehen sollte, falls also ihre Vererbungsweise durch das Zugrundegehen hämophiler Spermatozoonen erfolgen sollte, so müßte man sich vorstellen, daß die Anlage dann nicht zur Entwicklung kommt in einem Individuum, wenn weibliche Keimdrüsen vorliegen. Der Schluß liegt also nahe, daß die Hämophilie durch die Hormone („inneren Sekrete“) der Ovarien unterdrückt werden könne. Wenn die Ovarientätigkeit aussetzt, wie z. B. in der Schwangerschaft, so ist auch normalerweise die Gerinnungsgeschwindigkeit des Blutes herabgesetzt. Das Nährblut des Eies von der Plazenta ab und das Menstrualblut sollen überhaupt nicht gerinnen. Man könnte also eine individuelle Therapie der Hämophilie durch systematische Einverleibung von Ovarienextrakten von Tieren versuchen. Vielleicht würde auch Kastration, welche so viele sekundäre Geschlechtscharaktere unterdrückt, den pathologischen Sexualcharakter der Hämophilie zu beseitigen geeignet sein; doch wäre dieser Eingriff ebenso wie eine etwaige Transplantation von Ovarien natürlich selbst äußerst gefährlich bei einem Hämophilen.

Wahrscheinlicher aber ist es, daß eine Heilung des Individuums von der Hämophilie überhaupt nicht möglich ist. Selbstverständlich aber ist die Beseitigung der hämophilen Anlage aus der Bevölkerung darum dennoch möglich. Von selbst scheint diese allerdings nicht zu erfolgen, obwohl immer viele hämophile Männer sterben oder in der Regel keine hämophilen Nachkommen haben; und die Ursache dieses Erhaltenbleibens der Anlage scheint in dem ungewöhnlichen Kinderreichtum der hämophilen Familien zu liegen, der auf 6,1 bis 9,5 im Durchschnitt angegeben wird. Dieser große Kinderreichtum findet sich auch bei anderen Erbkrankheiten; für die erbliche Sehnervenatrophie findet Nettleship einen Durchschnitt von 8 Kindern. Die Erklärung dieser zunächst befremdlichen Erscheinung dürfte darin zu suchen sein, daß die von einem solchen Erbübel betroffenen Familien infolge ihrer geringeren wirtschaftlichen Leistungsfähigkeit in die sozial unteren Schichten der Bevölkerung gedrängt werden, welche bekanntlich eine überdurchschnittliche Kinderzahl haben, weil dort eine große Kinderzahl keine sonderliche wirtschaftliche Belastung, sondern eher eine Vermehrung der Arbeitskraft bedeutet, weil die geringe Bildung die Einsicht in die sozialen und wirtschaftlichen Nachteile einer größeren Kinderzahl verhindert und weil hier und da schließlich nicht einmal die Maßnahmen zu ihrer Verhinderung bekannt sein mögen. Wie das Aufsteigen in wirtschaftlicher und sozialer Beziehung der Fortpflanzung Eintrag tut, so bewirkt das Absinken eben stärkere Fortpflanzung in unserem Kulturmilieu. Zu einem gewissen Teile ist allerdings die große Kinderzahl erbkranker Familien auch nur scheinbar und durch eine Selektion der Technik zu erklären in dem Sinne, daß die Ausbreitung eines solchen Übels eben

nur in sehr fruchtbaren Familien möglich ist; folglich muß man, wenn man die Familien nach ihrer Krankheit aussucht, auch eine große Fruchtbarkeit finden, weil diese eben Voraussetzung für die Ausbreitung der Erbkrankheit ist.

Oft begegnet man der Annahme, daß pathologische Anlagen im Laufe der Generationen von selbst wieder zum normalen Typus zurückkehren sollen. Francis Galton hat bekanntlich nachgewiesen, daß Kinder stark abweichender Eltern zwar in der gleichen Richtung abweichen, aber viel weniger stark, und er hat daraus sein „law of filial regression“ abgeleitet. Diese Erscheinung beruht indessen auf sehr verschiedenen Dingen, von denen kein einziges für eine Tendenz der Rückkehr spricht. Es ist auch nicht abzusehen, warum eine neue Änderung des Idioplasmas gerade in der Richtung auf den gesunden Ausgangspunkt gehen sollte; das ungemein viel Wahrscheinlichere ist vielmehr, daß sie irgendeine andere neue Richtung einschlägt und folglich weiter auf das Pathologische geht, was nur bei einer Leitung der Idiokinese durch metaphysische Zwecktätigkeit vermieden werden könnte.²³⁾ Zudem beweist eine empirische filiale Regression gar nicht ein Zurückgehen der Erbanlagen. Da hämophile Männer immer gesunde Kinder haben, so würde man eine vollständige filiale Regression (= 1) finden, und doch besteht volle Erbllichkeit. Wenn man nur männliche Individuen und ihre Kinder betrachtet, so erhält man auch für die Dichromasie und die übrigen Anlagen von Hornerschem Vererbungstypus eine filiale Regression von 1. Auch bei Modifikationen (Somationen) ist die filiale Regression = 1, vorausgesetzt, daß nicht die gleichen Einflüsse, welche die Modifikationen hervorbrachten, in der nächsten Generation wieder einwirken, und mit der weiteren Einschränkung, daß gewisse Modifikationen durch stereoplasmatische Übertragung in der nächsten Generation noch nachwirken können, wie ich das oben gezeigt habe. Aus alledem ergibt sich, daß es ein Trugschluß ist, aus der empirischen filialen Regression eine Tendenz der Rückkehr des Idioplasmas abzuleiten. Die Eltern sind eben nach ihrer manifesten Abweichung ausgesucht worden, die Kinder nicht. Sucht man umgekehrt erbkrankte Kinder aus, so zeigt sich, daß ihre Eltern gesünder sind als sie selber. So zeigt sich also auch hier die unbewußte Selektion der Technik. Die Abweichung der Kinder von den Eltern, bzw. der Eltern vom Durchschnitt der Bevölkerung beruht eben zum allergrößten Teil gar nicht auf neuer Änderung des Idioplasmas, sondern teils auf dem Manifestwerden viel früher entstandener Mutationen, teils auf Modifikation. Was aber auf Idiokinese beruht, das ist irreversibel und kann durch nichts als durch Auslese beseitigt werden.

Die große Masse der Laien, darunter auch vieler, die sich für etwas anderes halten, huldigt heute in bezug auf die erbliche Gesundheit

einem ebenso naiven Lamarckismus wie Optimismus. Man hofft durch Sport und andere individuelle Körperkultur die Rasse wieder auf die Höhe zu bringen. Nach dem, was ich oben über die somatogene Vererbung sagte, darf man indessen von solchen Bestrebungen keinesfalls mehr als eine gewisse Einschränkung neuer Idiokinese erwarten. In anderer Hinsicht trägt die Entwicklung des Sportes sogar zweifellos zu einer Abnahme der erblichen Gesundheit in einer Bevölkerung bei. Denn beim Weibe sind intensiver Sport und Fortpflanzungstätigkeit unvereinbar. Zum Sport aber fühlen sich ohne Zweifel gerade die gesündesten Individuen am meisten hingezogen, zumal solche von nordischer Rasse. Da nun die Mutterschaft anderen körperlichen Leistungen hinderlich ist, so bildet also die Entwicklung des Sportes ein starkes Motiv der Geburtenprävention und trägt folglich nicht zur Zunahme, sondern zur Abnahme gesunder Erbinheiten bei. Viele Leser werden sich noch eines Bildes aus einem bekannten Witzblatt erinnern, wo man eine Schar junger Damen von prächtig entwickelter Gestalt mit Tennisschlägern den Storch davonjagen sieht. Es liegt viel ernste Wahrheit in diesem Bilde, mehr als der Autor geahnt haben mag.

Andere versprechen sich viel von der Kreuzung kranker Idioplasmastämme mit gesunden für die Beseitigung krankhafter Erbanlagen. Durch die „Blutauffrischung“ soll eine „fortgesetzte Verdünnung“ der krankhaften Anlagen statthaben, bis sie schließlich ganz verschwinden. Daher wird besonders die Inzucht in erbkranken Familien perhorresziert und oft sogar als Ursache der Entstehung krankhafter Erbanlagen angeschuldigt. Da aber alle Vererbung auf Erbinheiten beruht, die zusammentreten und sich wieder trennen, niemals aber zu etwas Mittlerem verschmelzen, so ist weder die Entstehung krankhafter Erbanlagen durch Inzucht, noch ihre Beseitigung durch Kreuzung möglich. Die Bedeutung der Inzucht für die krankhaften Erbanlagen liegt vielmehr ausschließlich darin, daß dadurch die Chancen stark erhöht werden, daß rezessive Anlagen homozygot auftreten und folglich manifest werden; durch Kreuzung aber können natürlich solche homozygoten Anlagen wieder heterozygot und folglich latent gemacht werden. Die gesamte Summe der krankhaften Erbinheiten dagegen wird weder durch Inzuchten vermehrt, noch durch Kreuzung vermindert; eher umgekehrt, indem durch Inzucht homozygot und folglich manifest kranke Individuen leichter der negativen Selektion verfallen und mit ihnen die kranken Erbinheiten, deren Träger sie sind, während durch Kreuzung gerade die kranken Erbanlagen übertüncht werden und folglich die selektive Reinigung der Rasse dadurch erschwert wird. Man kann sich die Wirkung der „Blutauffrischung“ an den Erfahrungen mit Schmetterlingszuchten verdeutlichen. Die Nachkommen einer im Zimmer gezüchteten Generation pflegen viel weniger lebensfähig zu sein als die elterliche

Generation, offenbar infolge der gehäuften idiokinetischen Einflüsse in den unnatürlichen Bedingungen. Läßt man aber die gezüchteten Weiber durch Anflug von Freilandmännern befruchten, so gedeiht die Nachzucht viel besser. Der bei den Schmetterlingen homozygote Mann bringt eben eine ganze unversehrte Gengarnitur in jeden Nachkommen hinein. Was aber auf diese Weise erreicht wird, ist nicht eine Gesundung des mütterlichen Idioplasmastammes, sondern eine Ersetzung durch einen frischen aus der Natur. Faßt man also die gesamte Summe der Idioplasmastämme der betreffenden Schmetterlingsform ins Auge, so sieht man, daß deren krankhafte Erbinheiten dadurch keineswegs vermindert werden.

Beim Menschen ist daher rassenhygienisch nichts gegen Inzucht einzuwenden; denn die Rasse hat kein Interesse daran, daß krankhafte Anlagen durch gesunde übertüncht werden, sondern daß sie beseitigt werden. Gerade bei der Hämophilie scheint sogar die Inzucht vollends gleichgültig zu sein. Wenn nämlich wirklich hämophil veranlagte Spermatosomen zugrunde gehen, so kommt es ganz auf dasselbe hinaus, ob ein Konduktor-♀ einen Bluter oder einen gesunden Mann heiratet. Daß bei anderen rezessiven Anlagen die Inzucht dem individuellen Interesse schädlich ist, kann nicht bestritten werden; dem Rasseninteresse aber läuft sie weniger zuwider als die Vermischung gesunder Stämme mit kranken. Das Ziel der Rassenhygiene ist vielmehr die Sammlung der letzten gesunden Idioplasmastämme und ihre mögliche Vermehrung, so daß sie sich im Laufe der Generationen an die Stelle der kranken setzen.

Die einzige Möglichkeit der Beseitigung erblicher Krankheiten liegt in der negativen Selektion der betroffenen Idioplasmastämme. Diese unbestreitbare Wahrheit hat viele „hoffnungsvolle Toren“ verleitet, von staatlichen Eheverböten eine Gesundung der Rasse zu erwarten. Die weitaus meisten erblichen Krankheiten beruhen aber auf rezessiven Defektanlagen, und bei diesen gibt es sowohl männliche als weibliche Konduktoren in viel größerer Zahl als manifest betroffene Individuen. Wegen ihres scheinbar spontanen Auftretens und Verschwindens sind offenbar viele dieser Krankheiten noch gar nicht als erblich erkannt, und doch machen sie wahrscheinlich die Hauptmasse aller krankhaften Erbanlagen aus, weil eben Defekte viel leichter entstehen als positive Anlagen und weil sie in den Heterozygoten nicht durch natürliche Auslese entfernt werden wie die Dominanten und sich daher nahezu unbeschränkt ausbreiten können. Zu diesen rezessiven Anlagen gehört die erbliche Epilepsie, manche Formen des erblichen Schwachsinn, die erbliche Taubstummheit und die meisten Formen von erblicher Psychopathie und erblichen Geisteskrankheiten. Daher

hören wir gerade immer von Psychiatern die Bedeutung der doppelseitigen Belastung betonen; denn rezessive Anlagen werden eben nur bei homozygotem Zusammentreffen von zwei Seiten manifest. Hierbei stammen also in der Regel kranke Individuen von gesunden ab und haben wieder gesunde Nachkommen. So kommt es, daß die empirische Belastungsziffer von Geisteskranken nur wenig höher ist als die von Gesunden. Wenn z. B. jeder 400. Mensch mit einer bestimmten rezessiven Erbkrankheit behaftet ist, so folgt daraus, daß im Durchschnitt jede 100. Ehe eine solche zwischen Heterozygoten in bezug auf diese Anlage ist, weil $\frac{1}{4}$ der Kinder daraus krank sind. Wenn aber jede 100. eine Heterozygotenehe ist, so folgt, daß schon jedes 10. Individuum im Durchschnitt die Anlage heterozygot und latent enthält. Würde man also Eheverbote für die manifest betroffenen Individuen einführen, so würde man im günstigsten Falle jede 20. krankhafte Erbinheit treffen. Davon aber eine Reinigung der Rasse zu erhoffen, wäre gerade so unsinnig optimistisch, als wollte man die Beseitigung der Dichromasie durch Eheverbote für die seltenen dichromaten Mädchen erreichen.

Eine wirklich durchgreifende Rassenhygiene, die auch vor den rezessiven Krankheitsanlagen die Waffen nicht zu strecken braucht, ist weder durch Kreuzungen noch durch Eheverbote und Sterilisierungen zu erreichen, sondern einzig und allein durch positive Selektion der gesunden Idioplasmastämme, d. h. dadurch, daß man durch sozial-wirtschaftliche Gesetze den wirklich gesunden Erbinheiten zur Sammlung und Vermehrung verhilft, so daß sie im Laufe der Generationen an die Stelle der kranken treten. Daß derartiges möglich ist, kann gar keinem Zweifel unterliegen; ob es wirklich sein wird, ich glaube es nicht. Dem steht vor allem der geistige Morphinismus von heute entgegen, welcher die Wahrheit nicht sehen will, sondern sich mit lustvollen Zukunftssillusionen betäubt; der als einziges Mittel der Beseitigung erblicher Krankheiten allenfalls den Neumalthusianismus predigt, um durch eine tödliche Dosis Morphin das Leiden mitsamt dem Patienten zu beseitigen; der wohl mit tönenden Phrasen von dem Ideal der Nation redet, der aber keinen Finger rührt, wenn es gilt, die Untergrabung ihrer organischen Grundlage aufzuhalten, der sich im Gegenteil dem noch widersetzt. Aber mag eine wirksame Rassenhygiene jemals Wirklichkeit werden oder niemals, sie ist und bleibt der wichtigste und praktisch aussichtsreichste Teil der gesamten Heilkunde überhaupt.

Anmerkungen.

1) Lenz, Fritz, Über die krankhaften Erbanlagen des Mannes und die Bestimmung des Geschlechts beim Menschen. Jena 1912, Gustav Fischer.

2) Ich sehe an dieser Stelle von ausführlichen Literaturangaben ab; in meiner genannten Arbeit sind solche natürlich zu finden. Die meisten Schriften zu diesem Thema sind übrigens schon gelegentlich von anderen Autoren in diesem Archiv zitiert oder besprochen worden.

3) In meiner ausführlichen Arbeit ist irrtümlicherweise das Wort Epistase als sprachlich inkorrekte Bildung hingestellt; ich hatte das Adjektivum epistatisch im Auge.

4) Als ich diese Formeln ableitete, kannte ich nur die vorläufige Mitteilung Goldschmidts, welche eine abweichende Formulierung gibt. Die Formeln in der ausführlichen Arbeit Goldschmidts, welche mit der meinigen zu gleicher Zeit entstand, differieren davon nur in unwesentlichen Punkten.

5) Von Dominanzwechsel sollte man nicht sprechen, denn eine rezessive Anlage, die nur durch das Fehlen von etwas charakterisiert ist, kann niemals dominant werden.

6) Ich sehe nachträglich, daß August Strindberg auf dem Wege psychologischer Beobachtung zu einer ganz analogen Ansicht gekommen ist; er sagt nämlich in seiner Tragödie „Der Vater“ von der gegenseitigen Beziehung der Geschlechter: „Das ist also eine Art Rassenhaß. Ist es wahr, daß wir vom Affen abstammen, so müßte es zum mindesten von zwei Arten sein. Wir ähneln einander ja nicht.“

7) Man hat mir von geschätzter Seite den Einwurf gemacht, daß auch eine aktive Änderung des Idioplasmas noch möglich bleibe, analog wie auch in der unorganischen Natur nicht alle Bewegungen durch passiven Anstoß von außen entstünden, sondern etwa beim Radium aktiv von innen heraus. Es kommt hier alles auf die Begriffsbestimmung des Aktiven an. Ich nenne nun aktiv gerade die eigentlichen Lebensreaktionen, alle Reaktionen also, die auf Erhaltung gerichtet sind und deren Summe im Idioplasma angelegt ist. So sieht man zugleich, daß eine Änderung dieser Summe von Aktivitäten selbst nicht wieder aktiv sein kann, sondern notwendig passiv. Eine besondere Lebenssubstanz aber, die analog wie das Radium aus sich heraus Energie produziere, haben wir gar keinen Grund anzunehmen. Im Gegenteil, wir wissen, daß dieselben Stoffe die organischen Körper zusammensetzen wie die unorganischen. Nicht also in der Substanz, sondern in der Form liegt das Spezifische des Lebens. Die bloße Form aber kann natürlich aktiv nichts Neues produzieren. Und selbst wenn in einem Idioplasma einmal dem Radium analoge Stoffe Änderung ohne äußeren Anstoß produzieren sollten, so würde diese Änderung für mich immer noch nicht aktiv im Sinne der obigen Definition sein, da sie nicht aus dem spezifisch Lebendigen, der Form, stammen würde, sondern aus dem Stoff, der als solcher nichts mit dem Lebendigen zu tun hat.

8) Im Grunde widerlegt ja schon das Mendeln den Lamarckismus. Da der Mischling einer dominanten roten und einer rezessiven weißen Blumenrasse rot aussieht, so muß der Lamarckianer erwarten, daß die Nachkommen alle rot sind,

während in Wirklichkeit wieder rein weiße Formen abgespalten werden. Semon behauptet denn auch in der Tat, daß diese weißen Nachkommen noch das Rot latent enthalten sollen. Auch mit der Kontinuität des Idioplasmas ist der Lamarckismus unvereinbar, und Goldschmidt bestreitet denn auch diese. Ohne die Voraussetzung der Kontinuität des Idioplasmas aber könnten wir nicht eine einzige Mendelformel schreiben. So beweist also das Mendeln auch jene. Daß man mikroskopisch oft nicht eine Keimbahn verfolgen kann, spricht keineswegs dagegen; denn auch in stark differenzierten Zellen ist noch das Idioplasma vorhanden; und es steht gar nichts der Annahme im Wege, daß seine Kontinuität auch durch die Zelle des Begonienblattes gehen könne.

9) Stereoplasma nannte Carl von Naegeli das Plasma der Zellen, soweit es nicht Idioplasma ist. August Weismann stellt analog das „Cytoplasma“ dem „Keimplasma“ gegenüber; die Termini Naegelis aber haben die Priorität.

10) Für philosophisch geschulte Leser bemerke ich, daß direkt natürlich niemals etwas Psychisches durch Auslese geschaffen werden kann, denn das Psychische fällt nur unter die Anschauungsform der Zeit, nicht unter die des Raumes. An sich würden alle chemisch-physikalischen Lebensprozesse, auf die sich die Auslese bezieht, ohne psychische Begleitzustände — wofern derartiges möglich wäre — genau so ablaufen müssen wie mit solchen. Nur insofern gewisse psychische Zustände gewissen physischen notwendig parallel laufen — eine Verknüpfung, deren Tatsächlichkeit die Erfahrung lehrt, deren Möglichkeit aber metaphysisch ist — waren jene mit der Züchtung der physischen Gehirnanlagen, von denen die physischen Reaktionen abhängen, zugleich gegeben. Heinrich Rickerts Gründe gegen den psychophysischen Parallelismus scheinen mir in keiner Weise bindend; vor allem behauptet der Parallelismus gar nicht, daß psychische Vorgänge physischen Seinselementen (Atomen und Atomkomplexen) entsprechen, sondern vielmehr physischen Vorgängen (Bewegungen und Bewegungsänderungen).

11) Nur die rein zufällige, individuelle, nicht generelle Exposition beruht nicht auf Disposition; diese ist aber für die Pathologie als generalisierende Gesetzeswissenschaft bedeutungslos. Ebenso wie für die Begriffe der Disposition und Exposition ist auch für den der Krankheit das Maß der Erhaltungsgemäßheit das Entscheidende. Die Grenzen zwischen diesen drei Begriffen sind daher nur künstliche und unscharfe.

12) Nur bei den parthenogenetisch entstehenden Hymenopterenmännchen entsprechen auch die somatischen Zellen direkt den einzelligen Organismen; sie haben auch nur die haploide Chromosomenzahl wie die Eizelle, aus der sie entstehen, weil diese mit keiner Samenzelle verschmilzt.

13) Die Steinmetzsche Statistik ist allerdings nur mit einer gewissen Einschränkung in dem angegebenen Sinne zu verwenden. Weil nämlich infolge einer unvermeidbaren Selektion der Technik die betrachteten Personen der zweiten Generation zu einem größeren Prozentsatz aus kinderreichen Ehen stammen, als dem Anteil dieser Ehen an der Gesamtzahl von Ehen der ersten Generation entspricht, so müßte sich nach der Steinmetzschen Methode auch dann eine größere Kinderzahl der ersten und folglich eine kleinere der zweiten ergeben, wenn in Wirklichkeit beide gleich groß gewesen wären. Am eklatantesten ist dieser Fehler bei den kinderlosen Ehen der ersten Generation, aus denen gar keine Personen der zweiten stammen. Aus den übrigen Ehen aber stammen durchschnittlich um so mehr Per-

sonen der zweiten, als eben Kinder vorhanden sind, die als solche in Betracht kommen; daher werden die kinderreichen Ehen der ersten Generation häufiger gezählt, als zur Ermittlung der durchschnittlichen Kinderzahl das Gegebene wäre, nämlich rein nach dem zahlenmäßigen Anteil der Ehen selber, nicht nach der Zahl der Kinder. Durch die Aufdeckung dieser Selektion der Technik wird die Bedeutung der Steinmetzschen Statistik immerhin wohl um die Hälfte reduziert, aber keineswegs ganz aufgehoben, wie Weinberg gemeint hat, denn die Unterschiede sind zu groß dazu.

14) Daraus folgt, daß an der allgemeinen Rudimentierung aller Organe, wie sie im modernen abendländischen Milieu stattfindet, nicht zum wenigsten das Gehirn, soweit es Intelligenzorgan ist, beteiligt ist. Rudimentäre Organe pflegen ungleichmäßig variabel zu sein, und das Intelligenzorgan ist heute das variabelste von allen. Sein Schwächerwerden hat eben keine vitale Bedeutung im heutigen Milieu, sein Stärkerwerden führt zur Ausmerzung.

15) Das gilt z. B. auch für eine scheinbar so bedeutungslose Anomalie wie die Rotblindheit oder Protanopie. Diese Störung der Sinnesempfindung gehört ganz zweifellos in das Gebiet der Psychopathologie. Giftige Früchte können leichter mit zuträglichen verwechselt werden, rote Beeren können zwischen grünen Blättern nur schwer gefunden werden, die Blutspur des verfolgten Wildes wird leicht verfehlt und, was das Wichtigste ist, in der sexuellen Wahl wird die gesunde rötliche Hautfarbe nicht von einer krankhaften grünlichen genügend unterschieden. Überhaupt ist die erregende Wirkung des Rot im Gegensatz zu der beruhigenden des antagonistischen Grün selektionistisch von hohem Interesse. Sie geht weit über das Genus Homo hinaus und dürfte folgendermaßen zu verstehen sein. Das Blut der Wirbeltiere ist aus physiologisch-chemischen Gründen rot gefärbt. Daher mußte Rot auf Raubtiere erregend wirken, aber auch auf alle Tiere, welche gegen Raubtiere sich zu verteidigen hatten, z. B. wenn sie einen Genossen bluten sahen, schließlich auf kämpfende Männchen, die sich gegenseitig verwundeten; ich erinnere an den Hahn und den Stier. Auch der Geruch von Blut wirkt in hohem Maße erregend auf Raubtiere sowohl als auf Stiere. War einmal erst die Gefühlsbetonung des Rot fest geworden, so konnten auch durch aktive sexuelle Selektion rote Gebilde gezüchtet werden, Kämme und Hautlappen der Hühnervögel, das Lippenrot und Wangenrot der Nordeuropäer, das Erröten usw. Für den europäischen Menschen konnte dann weiter das Rot der Wangen und Schleimhäute ein wichtiger Wegweiser in der sexuellen Wahl werden, weil es von vollblütiger Gesundheit zeugt. Das zarte Erröten einer Jungfrau hat schon manchem Manne das Herz gefangen genommen, obwohl oder vielmehr gerade weil er von der physiologisch-selektionistischen Bedeutung nichts ahnte; denn die wichtigsten psychischen Reaktionen geschehen im Unbewußten. Bei den kleineren Tieren kommt noch als wichtige Bedeutung der erregenden Wirkung des Rot hinzu, daß wohl die meisten genießbaren Beeren und Früchte rot gefärbt sind, und sie sind rot, weil sie sich auf diese Weise am stärksten von dem antagonistischen Grün der Blätter abheben, die wieder aus physiologisch-chemischen Gründen diese Farbe haben.

16) Aus dem prozentualen Überwiegen der dunklen ♀♀ über die dunklen ♂♂ in einer Population müßte man übrigens berechnen können, wie viele Erbinheiten noch außer den W-Einheiten an der Bestimmung des Pigmentes Anteil haben.

Wo in eine Population ursprünglich pigmentierte und pigmentarme Männer und Weiber in gleicher Zahl eingegangen wären, da würde die Wahrscheinlichkeit, daß ein ♂ eine pigmentierte W-Einheit enthielte, $\frac{1}{2}$ sein, daß ein ♀ mindestens eine pigmentierte W-Einheit enthielte, aber $\frac{3}{4}$; es würde also 25 % mehr pigmentierte ♀♀ geben, wenn die übrigen Erbeinheiten das Bild nicht stören würden. Herr Professor Dr. Eugen Fischer hat mich darauf hingewiesen, daß sich auf diese Weise auch eine Beobachtung Pfitzners erklärt, welcher an Material aus Venezuela fand, daß „die Kreuzung einer hellen und einer dunklen Rasse eine Mischung ergibt, in der das weibliche Geschlecht das männliche an Pigmentierung übertrifft, selbst wenn bei den Stammeltern das männliche Geschlecht stärker pigmentiert war“ (W. Pfitzner, Ein Beitrag zur Kenntnis der sekundären Geschlechtsunterschiede beim Menschen. Morpholog. Arbeiten, VII. Jahrg. 1897). Herr Prof. Fischer fand bei den Bastards in Südwestafrika dieselbe Erscheinung. Das ist zugleich ein neuer Hinweis auf die Geltung des Mendelschen Gesetzes bei Kreuzungen verschiedener Menschenrassen.

17) Das gilt übrigens nicht nur für die pathologischen, sondern auch für die physiologischen Charaktere des Mannes, d. h. für solche, bei denen ein negativer Selektionswert nicht ersichtlich ist. Auf der Heterozygotie des Mannes beruht der größte Teil seiner stärkeren Variabilität gegenüber dem Weibe, und diese abweichenden Charaktere, welche das männliche Geschlecht zum variableren machen, dürften in ihrer Erbllichkeit der Hornerschen Regel folgen. Bei Schmetterlingen ist wegen der umgekehrt-analogen Geschlechtsbestimmung das weibliche Geschlecht das vielgestaltigere. Man kann sich leicht davon überzeugen, wenn man die Staudingersche Preisliste zur Hand nimmt und z. B. die Genera *Papilio*, *Colias*, *Lycaena* usw. betrachtet.

18) Man mißverstehe mich nicht. Ich rate niemandem, er solle sich zugrunde richten, wenn anders er ein ganzer Mann sein wolle; ich konstatiere nur eine Tatsache.

19) Die Auslese durch Krieg, Duell, Alpinismus, Aviatik usw. wirkt heute in gleicher Richtung, obwohl natürlich in viel geringerem Grade. In physiologischen Zeiten war das anders, weil damals der männliche Mann für eine große Zahl von Nachkommen bis zu seinem Tode gesorgt hatte.

20) Es soll natürlich nicht bestritten werden, daß der Trieb zur Annäherung an das andere Geschlecht (Kontrektationstrieb) beim Weibe mindestens so stark ist wie beim Manne. Scherzen und Kosen, Tanzen und Flirten bieten dem Weibe sogar mehr Befriedigung als dem Manne, eben weil sie nichts mehr außerdem erstrebt. Das mongoloide Weib scheint darin übrigens anders veranlagt zu sein als das nordische.

21) Beide Geschlechter konnten nicht ausschließlich mit Suggestibilität ausgestattet werden, denn dann würde der aktive Suggestierende ja fehlen. Nur bei einem Geschlecht also durfte die Suggestibilität vikariierend für den Detumeszenztrieb eintreten. Unter diesen Bedingungen mußte jenes Geschlecht das suggestible werden, welches unter physiologischen Verhältnissen den größten Teil der Zeit der Geschlechtsreife mit dem Kinde schwanger geht. Das männliche Geschlecht aber wird nicht durch die stattgehabte Fortpflanzung auf lange Zeit von weiterer Fortpflanzung ausgeschlossen, und so ist bei ihm ein dauernder intensiver Detumeszenztrieb im physiologischen Milieu erhaltungsgemäß.

22) Weil der Zustand maximaler Anpassung eine äußerst komplizierte Sache ist, so sind die Mutationen mit verschwindenden Ausnahmen alle pathologisch, d. h. sie werden fast alle von der Selektion verworfen bis auf einige wenige unter Millionen. Innerhalb einer reinen Linie geht daher die Mutation der Regel nach in der Richtung auf das Pathologische. Der pathologische Zustand eines Idioplasmas aber bildet seinerseits eine Disposition zu neuer Idiokinese, indem manche Einflüsse, die an gesunden Individuen erfolglos abprallen, an erbkranken doch schon idiokinetisch wirken können. Dadurch also und nicht durch somatogene Vererbung, wie man wohl gemeint hat, kann eine Progression der Entartung entstehen.

Lebenslauf.

Fritz Lenz wurde am 9. März 1887 in Pflugrade in Pommern geboren als Sohn des Gutsbesitzers Wilhelm Lenz und seiner Gemahlin Anna Lenz, geb. Krüger. Nachdem er die Kinderjahre in Pflugrade verlebt hatte, absolvierte er das Schiller-Realgymnasium zu Stettin. Er bezog dann im Herbst des Jahres 1905 die Universität Berlin, um sich philosophischen und naturwissenschaftlichen Studien zu widmen. Im Frühjahr 1906 ging er nach Freiburg i. Br. und ließ sich dort in der medizinischen Fakultät inskribieren; doch waren naturwissenschaftliche und philosophische Studien nach wie vor das eigentliche Ziel. Im Sommer 1908 bestand er das ärztliche Vorexamen. Nach einem Semester in Breslau kehrte er wieder nach Freiburg zurück. Das Interesse galt jetzt neben dem medizinischen Fachstudium besonders anthropologischen und philosophischen Dingen. Im Frühjahr 1912 bestand er das ärztliche Staatsexamen. Den größten Teil des praktischen Jahres verbrachte er ebenfalls in Freiburg. Im Mittelpunkt seines Interesses stand nunmehr die Rassenhygiene. Während dieser Zeit wurde auch die vorliegende Arbeit verfaßt.

WISSENSCHAFT UND HYPOTHESE

Sammlung von Einzeldarstellungen aus dem Gesamtgebiete der Wissenschaften mit besonderer Berücksichtigung ihrer Grundlagen und Methoden, ihrer Endziele und Anwendungen.

Als XVI. Band der Sammlung erschien:

Emile Picard

Membre de l'Institut

Das Wissen der Gegenwart in Mathematik und Naturwissenschaft

Autorisierte deutsche Ausgabe mit erläuternden Anmerkungen

Von **F. und L. Lindemann**

[IV u. 292 S.] 8. 1913. In Leinwand geb. M. 6.—

Der Verfasser hat versucht, in diesem Buche eine zusammenfassende Übersicht über den Stand unseres Wissens in Mathematik, Physik und Naturwissenschaften in den ersten Jahren des 20. Jahrhunderts zu geben. Eine kurze, mit historischen Bemerkungen begleitete Darstellung des gegenwärtigen Standes dieser Wissenschaften, ihrer Methoden und ihrer Ziele vermag besser als abstrakte Abhandlungen verständlich zu machen, was die Gelehrten suchen, welche Vorstellung man sich von den genannten Wissenschaften bilden soll und was man von ihnen erwarten kann. Man findet in diesem Buche die verschiedenen Gesichtspunkte, unter denen man heute den Begriff der wissenschaftlichen Erklärung betrachtet, ebenso wie die Rolle, die hierbei die Theorien bilden, eingehend erörtert.

Die ganze Sammlung umfaßt bis jetzt folgende erschienenen Bände:

I. Band: **Wissenschaft und Hypothese.** Von **† Henri Poincaré**-Paris. Deutsch von F. und L. Lindemann. 2. Auflage. 1906. Geb. M. 4.80.

II. Band: **Der Wert der Wissenschaft.** Von **† Henri Poincaré**-Paris. Deutsch von E. u. H. Weber-Straßburg. Mit einem Bildnis des Verfassers. 2. Aufl. 1910. Geb. M. 3.60.

III. Band: **Mythenbildung und Erkenntnis.** Eine Abhandlung über die Grundlagen der Philosophie. Von **G. F. Lipps**-Leipzig. 1907. Geb. M. 5.—

IV. Band: **Die nichteuklidische Geometrie.** Historisch-kritische Darstellung ihrer Entwicklung. Von **R. Bonola**-Pavia. Deutsch von H. Liebmann-München. 1908. Geb. M. 5.—

V. Band: **Ebbe und Flut sowie verwandte Erscheinungen im Sonnensystem.** Von **G. H. Darwin**-Cambridge. Deutsch von A. Pockels. 2. Aufl. 52 Illustrationen. 1911. Geb. M. 8.—

VI. Band: **Das Prinzip der Erhaltung der Energie.** Von **M. Planck**-Berlin. 3. Auflage. 1913. Geb. M. 6.—

VII. Band: **Grundlagen der Geometrie.** Von **D. Hilbert**-Göttingen. 4. Auflage. 1913. Geb. ca. M. 6.—

VIII. Band: **Geschichte der Psychologie.** Von **O. Klemm**-Leipzig. 1911. Geb. M. 8.—

IX. Band: **Erkenntnistheoretische Grundzüge der Naturwissenschaften und ihre Beziehungen zum Geistesleben der Gegenwart.** Von **P. Volkmann**-Königsberg i. Pr. 2. Auflage. 1910. Geb. M. 6.—

X. Band: **Wissenschaft und Religion in der Philosophie unserer Zeit.** Von **É. Boutroux**-Paris. Deutsch von E. Weber-Straßburg i. E. 1910. Geb. M. 6.—

XI. Band: **Probleme der Wissenschaft.** Von **F. Enriques** in Bologna. Deutsch von K. Grelling in Göttingen. 2 Teile

I. Wirklichkeit und Logik. 1910. Geb. M. 4.—

II. Die Grundbegriffe d. Wissenschaft. Geb. M. 5.—

XII. Band: **Die logischen Grundlagen der exakten Wissenschaften.** Von **P. Natorp**-Marburg. 1910. Geb. M. 6.60.

XIII. Band: **Pflanzengeographische Wandlungen der deutschen Landschaft.** Von **H. Hausrath**-Karlsruhe. 1911. Geb. M. 5.—

XIV. Band: **Das Weltproblem vom Standpunkte des relativistischen Positivismus aus.** Historisch-kritisch dargestellt von **J. Petzoldt**-Charlottenburg. 2. Aufl. 1912. Geb. M. 3.—

XV. Band: **Wissenschaft und Wirklichkeit.** Von **M. Frischeisen-Köhler**-Berlin. 1912. Geb. M. 8.—

XVII. Band: **Wissenschaft und Methode.** Von **† H. Poincaré**-Paris. Deutsch von F. und L. Lindemann. [Erscheint demnächst.]

Ausführl. Prospekt umsonst vom Verlag B. G. Teubner in Leipzig u. Berlin

Verlag von B. G. Teubner in Leipzig und Berlin

NATURWISSENSCHAFT UND TECHNIK IN LEHRE UND FORSCHUNG

Eine Sammlung von Lehr- und Handbüchern herausgegeben von

DR. F. DOFLEIN

und

DR. K. T. FISCHER

Professor der Zoologie
an der Universität Freiburg i. Br.

Professor der Physik
an der Kgl. Technischen Hochschule zu München

Gegenüber einer verflachenden Popularisierung der Naturwissenschaften und einer Überschätzung der Resultate einzelner Zweige derselben ist es das Ziel dieser Sammlung, in wissenschaftlich strenger, aber nicht nur dem Fachmann, sondern auch dem gebildeten Laien verständlicher Darstellung die großen Werte, die im Stoffe und in der Methode der naturwissenschaftlichen Forschung, in den rein wissenschaftlichen Resultaten sowie in deren praktischen Anwendungen verborgen liegen, hervorzuheben und nutzbringend zu machen.

Einleitung in die experimentelle Morphologie der Pflanzen.

Von Geh. Hofrat Dr. K. Goebel, Prof. an der Universität München. Mit 135 Abb. [VIII u. 260 S.] gr. 8. 1908. In Leinw. geb. M. 8.—

„Wenn Goebel, entsprechend der sein Forschen leitenden philosophischen Richtung, sich damit begnügt, die Beziehungen zwischen Einwirkung und Antwort der Pflanze wieder nur zu beschreiben, statt sie auch noch logisch zu analysieren, so mindert dies den Wert seines originellen, an in weiteren Kreisen unbekannten Tatsachen überreichen Buches nicht. Der die Lebenserscheinungen mit Zuhilfenahme der philosophischen Induktion reslos analysierende Forscher wird es als Vorstufe und Materialsammlung aufs höchste schätzen.“ (Mikrokosmos.)

Lehrbuch der Paläozoologie.

Von Professor Dr. Ernst Freyherr Stromer von Reichenbach, Privatdozent an der Universität München. In 2 Teilen. gr. 8. In Leinw. geb. I. Teil: Wirbellose Tiere. Mit 398 Abbildungen. [X u. 342 S.] 1909. M. 10.—
II. Teil: Wirbeltiere. Mit 234 Abbildungen. [XIII u. 325 S.] 1912. M. 10.—

„Der Titel bedeutet ein Programm. Der Verfasser will im engsten Anschluß an die Zoologie vor allem den Bau der Tiere klarlegen. Natürlich handelt es sich dabei den paläontologischen Bedürfnissen entsprechend vor allem um die erhaltenswürdigen Hartteile. Die Weichteile werden nur so weit geschildert, als sie auf die Gestaltung des Skeletts von Einfluß sind. Das Stromersche Werk will also nicht etwa das Studium zoologischer Lehrbücher überflüssig machen, es setzt im Gegenteil deren Kenntnis voraus... wer sich diese aber angeeignet hat, wird in dem Buche einen ausgezeichneten Führer beim paläontologischen Studium finden. Die Darstellung wird unterstützt durch zahlreiche vorzügliche Abbildungen.“ (Literar. Zentralblatt.)

Einführung in die Physiologie der Einzelligen (Protozoen).

Von Dr. S. von Prowazek, Zoologisch. Assistent am Seemannskrankenhaus u. Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten in Hamburg. Mit 51 Abbildungen. [IV u. 172 S.] gr. 8. 1910. In Leinwand geb. M. 6.—

Die wichtigsten Tatsachen, die sich auf Physiologie der Protozoen beziehen, werden hier zum erstenmal in übersichtlicher Weise dargestellt. Gleichzeitig ist der Versuch gemacht, die neuesten Ergebnisse der Morphologie der Protozoen mit der Physiologie in Einklang zu bringen. Die Hauptkapitel sind derart abgefaßt worden, daß der Protozoenbiologie Fernstehende sich über die wichtigsten Probleme der Kern- und Protoplasmaphysiologie, über Befruchtung, Vermehrung, Ernährung und die verschiedenen Reizerscheinungen der Protozoen orientieren kann.

Lehrbuch der Physik.

Von H. Ebert. 2 Bände. I. Mechanik. Wärmelehre. Mit 168 Abbild. [XX u. 662 S.] Geb. M. 14.— II. [In Vorbereitung.]

„Die einzelnen Kapitel, in denen dem graphischen Verfahren ein weiter Raum vergönnt wurde, sind klar behandelt, und durch zahlreiche Rechenbeispiele wird die unmittelbare Umsetzung des Gelernten in die Praxis gezeigt.“ (Beton und Eisen.)

Weitere Bände in Vorbereitung.

Planktonkunde.

Von Dr. A. Steuer, Professor an der Universität Innsbruck. Mit 365 Abbildungen und 1 farbigen Tafel. [XVI u. 722 S.] gr. 8. 1910. In Leinwand geb. M. 26.—

„... Dieses schöne Werk füllt eine Lücke aus. Die Literatur des Süßwassers und marinen Planktons ist bereits derart angewachsen, daß eine Zusammenfassung der Hauptergebnisse der modernen Planktonforschung geradezu ein Bedürfnis wurde. ... Knappe Darstellung und Übersichtlichkeit in der Behandlung des Stoffes, souveräne Beherrschung und vortreffliche Verwertung der sehr zerstreuten Literatur möchten wir dem Buche nachrühmen. Als ein besonderer Vorzug erscheint ferner das seltene Hervorheben des engen Zusammenhangs zwischen der theoretischen Planktonforschung mit den Fragen der praktischen Fischerei. ... Die Ausstattung des Werkes ist tadellos. ...“ (Zoologisches Zentralblatt.)

Von diesem Werk erschien außerhalb der Sammlung:

Kleine Ausgabe: Leitfaden der Planktonkunde.

Mit 279 Abbildungen und einer farbigen Tafel. [IV u. 382 S.] gr. 8. 1911. Geh. M. 7.—, in Leinwand geb. M. 8.—

„... Steuer hat den Versuch auf das glücklichste ausgeführt, diese unendlich mannigfache Tierformwelt nicht bloß anschaulich zu schildern und für das Laienverständnis bequem einzuteilen, ihre physiologischen und biologischen Geheimnisse zu offenbaren, sondern auch zweckmäßige Anleitungen zu eigenen Beobachtungen, und wenn es sein kann, zu Forschungen anzugeben.“ (Berliner Tageblatt.)

Bau und Leben der Bakterien.

Von Professor Dr. Wilhelm Benecke in Berlin. Mit 105 Abbildungen. [XII u. 500 S.] gr. 8. 1912. In Leinwand geb. M. 15.—

In dem vorliegenden Buch werden Gestalt, Zellenbau, Verwandtschaftsverhältnisse, allgemeine Lebensbedingungen, Reiz- und Ernährungsphysiologie der Bakterien behandelt, sodann durch Schilderung einiger wichtiger Standorte sowie der geographischen Verbreitung die Bedeutung für den Haushalt der Natur und Menschheit dem Leser vor Augen geführt. Auch um solchen Lesern, denen naturwissenschaftliche Sonderkenntnisse abgehen, den Gebrauch des Buches zu ermöglichen, hat der Verfasser in einem einleitenden Abschnitt: „Einführung in die Lehre von den Bakterien“ eine möglichst allgemein verständliche Darstellung von Bau und Leben der Bakterien gegeben und so den Rahmen gefügt für die eingehenderen Ausführungen der folgenden Abschnitte, die dem biologisch geschulten Leser ein Bild von der rüstig vorwärtsschreitenden bakteriologischen Wissenschaft und ihrer Bedeutung für die Kenntnis der Lebenserscheinungen im allgemeinen geben. Ein eingehendes Namen- und Sachregister wird den Gebrauch des Buches erleichtern.

Geodäsie.

Eine Anleitung zu geodätischen Messungen für Anfänger mit Grundzügen der direkten Zeit- und Ortsbestimmung. Von H. Hohenner. Mit 216 Abbildungen. [XII u. 347 S.] Geb. M. 12.—

„Die praktische Auswahl des reichen Lehrstoffes und seine musterhafte Behandlung verraten überall den erfahrenen Fachmann und Hochschullehrer.“ (Zeitschrift für prakt. Geologie.)